Guide pratique

des problèmes quotidiens en médecine intensive réanimation



3e édition

Dr Olivier Lucidarme

Arnette

Préface du Pr Damien du Cheyron

Guide pratique des problèmes quotidiens en médecine intensive réanimation

Dr Olivier Lucidarme

3e édition

Considéré comme une référence depuis sa parution, le **Guide pratique des problèmes quotidiens** en médecine intensive-réanimation opère une véritable mue avec cette troisième édition :

- l'ensemble des chapitres ont été révisés et actualisés d'après les **recommandations** en médecine intensive-réanimation ;
- **considérablement enrichi**, l'ouvrage propose également cinq nouveaux chapitres et se voit doté de 150 pages supplémentaires !

Outil pratique de prise de décision, l'ouvrage décrit 25 situations concrètes, se situant au moment de « l'appel de l'infirmière », lorsque le médecin prend le relais, hiérarchise les priorités et agit.

Complet et synthétique, ce guide se présente sous la forme de **textes courts** émaillés de **conseils** facilement repérables, complétés par des illustrations (dessins, schémas, arbres décisionnels, etc.) et par de nombreux tableaux récapitulatifs. L'esprit reste identique à celui des précédentes éditions, à savoir : mettre à la disposition des praticiens un **outil simple à utiliser**, consultable sur le terrain.

Chaque chapitre s'articule autour de quatre points essentiels :

- la conduite à tenir en urgence au lit du patient ;
- la démarche diagnostique face au problème rencontré ;
- le bilan étiologique ;
- les principes généraux du traitement.

Destiné aux médecins intensivistes-réanimateurs, anesthésistes-réanimateurs et urgentistes, confirmés ou en formation, cet ouvrage pratique répondra également aux besoins de l'ensemble du personnel soignant en réanimation.

Le docteur Olivier Lucidarme est réanimateur médical et cardiologue dans le service de réanimation polyvalente du centre hospitalier de Lisieux.

John Libbey EUROTEXT

Guide pratique

des problèmes quotidiens en médecine intensive réanimation

3e édition

Guide pratique

des problèmes quotidiens en médecine intensive réanimation

3e édition

Dr Olivier Lucidarme

Préface du Pr Damien du Cheyron

Arnette

ISBN : 978-2-7184-1548-2

Arnette
Éditions John Libbey Eurotext
127, avenue de la République
92120 Montrouge
contact@jle.com
http://www.jle.com

John Libbey Eurotext Limited
42-46 High Street
Esher KT109QY
United Kingdom

© John Libbey Eurotext, Paris, 2019. Tous droits réservés.

Il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement le présent ouvrage sans autorisation de l'éditeur ou du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC), 20, rue des Grands Augustins, 75006 Paris.

L'auteur

Olivier Lucidarme est cardiologue et réanimateur médical. Ancien chef de clinique assistant des hôpitaux de Bordeaux, il est actuellement praticien hospitalier dans le service de réanimation polyvalente du centre hospitalier de Lisieux.

Remerciements

L'auteur remercie le Pr Damien du Cheyron pour sa relecture attentive du manuscrit et la pertinence de ses conseils avisés dans la rédaction de ce travail.

Néphrologue de formation, titulaire du diplôme d'études complémentaires spécialisées de réanimation médicale et d'une thèse de l'université Paris-VI, le Pr Damien du Cheyron exerce en tant que chef de service en médecine intensive-réanimation depuis plus de dix ans au CHU de Caen. Il participe à l'enseignement pratique et théorique, local et inter-régional, des futurs médecins intensivistes-réanimateurs et développe une activité de recherche clinique et expérimentale centrée sur l'insuffisance rénale aiguë au sein de l'UPRES EA 2128 de l'université de Caen Basse-Normandie.

Préface

La médecine intensive-réanimation est une discipline qui inclut la démarche diagnostique devant des pathologies sévères et variées et la prise en charge de toutes les défaillances viscérales. Le côté technique de cette spécialité, en développement constant, permet par des moyens artificiels de plus en plus complexes et performants de prendre en charge des malades de plus en plus graves.

Par son côté pluridisciplinaire et transversal, la médecine intensive-réanimation impose au praticien la mise en application simultanée d'un grand nombre de connaissances médicales, acquises tout au long d'une formation médicale longue et fastidieuse, puis stockées soigneusement dans une aire corticale « dormante » de notre cerveau.

Malheureusement, trop souvent, la technique prend le pas sur le raisonnement clinique et le clinicien oublie son « savoir » médical pour se transformer en « ouvrier spécialisé » ! Ce constat est d'autant plus flagrant chez les jeunes réanimateurs qui, inhibés par un évident état de stress face à un symptôme grave ou une pathologie aiguë mettant en jeu le pronostic vital, en oublient l'utilisation de leurs acquis théoriques médicaux.

« *Un malade de réanimation n'est jamais stable. Pour faire preuve de compétence et d'efficacité face aux complications permanentes, plus ou moins aiguës et plus ou moins sévères, sachons raisonner simplement et rapidement ; sachons utiliser notre savoir et répondre à l'attente de l'infirmière qui nous appelle.* »

C'est ainsi que le Dr Olivier Lucidarme m'a présenté son projet d'ouvrage pratique sur la médecine intensive-réanimation un jour de janvier 2007. Projet ambitieux puisqu'il souhaitait délivrer une aide pratique face aux problèmes quotidiens rencontrés par les médecins intensivistes-réanimateurs au lit du malade. Avec ténacité, le Dr Lucidarme a réalisé ses intentions et c'est un grand plaisir de pouvoir préfacer ce guide quelques années plus tard.

La médecine intensive-réanimation ne peut être résumée en 25 problèmes mais l'exercice de la rédaction d'un guide sous le format d'un livre de poche impose de faire des choix : nonobstant, ceux présentés dans le présent ouvrage couvrent largement le quotidien du médecin intensiviste-réanimateur. Présenté de manière concise, hiérarchisée et claire, avec tableaux récapitulatifs, algorithmes décisionnels et références indispensables attachés à chaque question, ce manuel est la réponse adaptée au stress du médecin intensiviste-réanimateur, jeune ou plus ancien. Il privilégie le raisonnement clinique et offre la possibilité de mettre en application à bon escient son « savoir » médical.

Comme l'annonce le Dr Lucidarme, il offre « *un outil pratique de prise de décision qui repose sur la capacité à hiérarchiser les priorités* ». Par ce seul objectif, ce manuel de poche doit devenir l'« antisèche » de tous les jeunes et futurs réanimateurs qui recherchent l'excellence.

Ils pourront alors s'approprier cette citation d'Antoine de Saint-Exupéry tirée de *Terre des hommes* : « *(…) ce que d'autres ont réussi, on peut toujours le réussir.* »

Damien du Cheyron
Professeur des Universités
CHU de Caen

Sommaire

L'auteur V

Préface VII

Abréviations XI

Introduction XVII

Motifs de l'appel de l'infirmier(ère) :

1 Le patient est fébrile 1

2 Le patient est agité 39

3 Le patient lutte contre le respirateur 61

4 Le patient est hypotendu 83

5 Le patient est tachycarde 117

6 Le patient est hypertendu 151

7 Le patient est oligurique 167

8 Le patient est douloureux 187

9 Le patient est bradycarde 211

10 Le patient désature 237

11 Le patient est en arrêt cardiaque 259

12 Le patient est constipé 283

13 Le patient convulse 299

14 Le patient présente une diarrhée 321

15 Les alarmes de pression du circuit d'EER sonnent 343

16 Le patient est hypoglycémique 361
17 Le patient présente une hémorragie digestive 371
18 Le patient présente une PIC élevée 403
19 Le patient vomit 429
20 Le patient présente une réaction allergique 445
21 Le patient tolère mal l'épreuve de sevrage du ventilateur 473
22 Le patient dialysé présente une hypocalcémie ionisée 507
23 Le patient neutropénique est fébrile 529
24 Le patient semble passer en mort encéphalique 555
25 Le patient est prêt pour son transport hors du service 581
Index 597

Abréviations

A

AAG : asthme aigu grave
AB : antibiotique
ABPA : aspergillose bronchopulmonaire allergique
ABRI : *Acinetobacter baumannii* multirésistant
Ac : anticorps
AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation atriale
ACR CiCa : épuration extrarénale sous anticoagulation régionale au citrate
ACTH : *Adreno CorticoTropic Hormone* (hormone corticotrope)
ADH : hormone antidiurétique
ADN : acide désoxyribonucléique
ADQI : *Acute Dialysis Quality Initiative*
Ag : antigène
AI : aide inspiratoire
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT : accident ischémique transitoire
AJRCCM : *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*
ALAT : alanine aminotransférase
ALR : anesthésie locorégionale
AMP cyclique (APMc) : adénosine monophosphate cyclique
amp : ampoule
anti-H_2 : antagonistes des récepteurs de l'histamine de type 2
AOMI : artérite oblitérante des membres inférieurs
ASAT : aspartate aminotransférase
ATB : antibiotique
ATCD : antécédent
ATICE : *Adaptation to the Intensive Care Environment*
AV : atrioventriculaire
AVC : accident vasculaire cérébral
AVK : antivitamine K

B

β-HCG : hormone chorionique gonadotrope
BAV : bloc auriculoventriculaire
BB : bloc de branche
BBD : bloc de branche droit
BBG : bloc de branche gauche
BGN : bacille gram négatif
BIS : index bispectral de l'EEG
BMI : *Body Mass Index* (indice de masse corporelle)
BNP : *Brain Natriuretic Peptide*
BPCO : bronchopneumopathies chroniques obstructives
bpm : battements par minute
BPS : *Behavorial Pain Scale*
BSA : bloc sino-auriculaire
BU : bandelette urinaire
BZD : benzodiazépines

C

$CaCl_2$: chlorure de calcium
CAM-ICU : *Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit*
CaT : calcémie totale
cc : centimètre cube
CEC : circulation extracorporelle
CEE : choc électrique externe
CGR : concentré de globules rouges
CI : contre-indication
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
CMI : concentration minimale inhibitrice
CO_2 : dioxyde de carbone
CPA : concentrés plaquettaires d'apharèse
CPAP : *continuous positive airway pressure*
CPK : créatine phosphokynase
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
CRP : C réactive protéine
CVC : cathéter veineux central

CVVHDF : *Continuous Veno-Venous Hemodiafiltration* (hémodiafiltration veinoveineuse continue)

D

DC ou Dc : débit cardiaque
DDME : donneur décédé en mort encéphalique
Delta PP : variabilité respiratoire de la pression pulsée
DFG : débit de filtration glomérulaire
DIC : déshydratation intracellulaire
dL : décilitre
DPO : douleur postopératoire
DSA : défibrillateur semi-automatique
DSM V : *Diagnosis and Statistics of Mental Disorders* V
DT : *delirium tremens*
DVES : variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique issu de l'analyse de l'onde de pouls

E

EBV : Epstein-Barr Virus
ECBT : examen cytobactériologique des sécrétions trachéales
ECBU : examen cytobactériologique des urines
ECCO 2R : *Extracorporeal CO 2 Removal*
ECG : électrocardiogramme
Échelle SAS : échelle de sédation-agitation
ECMO : *Extracorporeal Membrane Oxygenation*
***E. coli* :** *Escherichia coli*
EEG : életroencéphalogramme
EER : épuration extrarénale
EERC : épuration extrarénale continue
EES : entraînement électrosystolique
EN : échelle numérique
EP : embolie pulmonaire
EPC : entérobactérie productrice de carbapénémase
ERV : entérocoque résistant à la vancomycine
ESV : extrasystole ventriculaire
ETO : échocardiographie transœsophagienne
ETT : échocardiographie transthoracique
EVA : échelle visuelle analogique
EVS : échelle verbale simple

F

FA : fibrillation atriale
FC : fréquence cardiaque
FE : fraction d'éjection
FFP : *Filtering Facepiece Particles*
FiO_2 : fraction inspirée en oxygène
FR : fréquence respiratoire
FTc : *Corrected Flow Time*
FV : fibrillation ventriculaire

G

G : gauge
Gamma GT : *Gamma Glutamyl Transpeptidase*
GDS : gaz du sang
GM : galactomannane
GM-CSF : *Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor*
GVH : réaction du greffon contre l'hôte

H

HAS : Haute Autorité de santé
Hb : hémoglobine
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
Hc : hémocultures
HC+ : hémoculture positive
HCV : virus de l'hépatite C
HDI : hémodialyse intermittente
HEA : hydroéthylamidon
HEPA : *High-Efficiency Particularate Arresting*
HGDS : hémorragie gastroduodénale de stress
HIV : *Human Immunodeficiency Virus*
HNF : héparine non fractionnée
HSV : *Herpes Simplex Virus*
Ht : hématocrite
HTA : hypertension artérielle
HTIC : hypertension intracrânienne
HTLV : *human T cell leukemia*
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

I

I/E : rapport temps inspiratoire/temps expiratoire
IASP : *International Association Study of Pain*
IC : inhibiteur calcique
iCa : calcémie ionisée

ICD : infection à *Clostridium difficile*
ICDSC : *Intensive Care Delirium Screening Checklist*
IDE : infirmière diplômée d'État
IDM : infarctus du myocarde
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IEM : interactions électromagnétiques
IgD : immunoglobuline D
IgE : immunoglobuline E
IgG : immunoglobuline G
IHC : insuffisance hépatocellulaire
ILC : infection liée au cathéter veineux central
IM : intramusculaire
IMAO : inhibiteur de la monoamine-oxydase
IMV : intoxication médicamenteuse volontaire
INR : *International Normalized Ratio*
IRA : insuffisance rénale aiguë
IRC : insuffisance rénale chronique
IRM : imagerie par résonance magnétique
ISRS : inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
IVD : intraveineuse directe
IVG : insuffisance cardiaque gauche
IVL : intraveineuse lente
IVSE : intraveineuse à la seringue électrique

J

J : joule

K

KT : cathéter veineux central

L

LAM : leucémie aiguë myéloblastique
LAT : limitation et arrêt de(s) thérapeutique(s)
LBA : lavage bronchoalvéolaire
LCR : liquide céphalorachidien
LDH : lacticodéshydrogénase
L-DOPA : 3,4-dihydroxyphénylalanine
LED : lupus érythémateux disséminé
LSD : *Lyserge Säure Diethylamid* (diéthylamide de l'acide lysergique)

M

µg : microgramme (gamma)
µmol/L : micromole par litre
mA : milliampère
MAT : microangiopathie thrombotique
MCP : mélange de concentrés plaquettaires
MDRD : *Modification of Diet in Renal Diseases*
ME : mort encéphalique
MGG : May-Grünwald Giemsa
mg : milligramme
mg/L : milligramme par litre
MICI : maladies inflammatoires chroniques intestinales
mL : millilitre
mmHg : millimètre de mercure
mmol/L : millimole par litre
MNI : mononucléose infectieuse
MU : millions d'unités

N

Na/K : rapport sodium/potassium urinaire
NaCl : chlorure de sodium
NaCl 0,9 % : sérum physiologique
NAD : noradrénaline
NAV : nœud atrioventriculaire
NE : nutrition entérale
NFS : numération formule sanguine
NL : neuroleptiques
NTA : nécrose tubulaire aiguë

O

O_2 : oxygène
OAP : œdème aigu pulmonaire
OD : oreillette droite
ORL : otorhinolaryngologie

P

PA : pression artérielle
$PaCO_2$ (PCO_2) : pression partielle en gaz carbonique artérielle
$PaCO_2$: pression partielle en CO_2
PAD : pression artérielle diastolique
PAM : pression artérielle moyenne
PAN : panartérite noueuse
PaO_2/FiO_2 : pression partielle en oxygène artérielle (PaO_2 en mmHg) et la fraction inspirée en oxygène (FiO_2).
PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion

PAS : pression artérielle systolique
PAVM : pneumopathies acquises sous ventilation mécanique
PCA : *Patient Control Analgesia*
PCT : procalcitonine
PDP : prélèvement distal protégé
PE : potentiels évoqués
PEP : pression positive intra-alvéolaire télé-expiratoire
PEP : pression expiratoire positive
PEPi = Auto-PEP : pression expiratoire positive intrinsèque
pH : potentiel hydrogène
PIA : pression intra-abdominale
Pmax : pression d'insufflation maximale
PMO : prélèvement multi-organes
PNI : mesure non invasive de la pression artérielle
PNN : polynucléaires neutrophiles
PNO : pneumothorax
POD : pression de l'oreillette droite
PP : pression pulsée
PPmax : pression pulsée maximale
PPmin : pression pulsée minimale
PR : polyarthrite rhumatoïde
PTM : pression transmembranaire
PV : procès-verbal
PVC : pression veineuse centrale
PvO_2 : pression partielle veineuse en O_2

R

RAA : rhumatisme articulaire aigu
RAI : recherche d'agglutinines particulières
RASS : *Richmond Agitation-Sedation Scale*
RCP : réanimation cardiopulmonaire
RD : retard droit
RG : retard gauche
Rh : rhésus
RIFLE : *Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Kidney Disease*
RP : radiographie pulmonaire
RVP : résistances vasculaires pulmonaires
RVS : résistances vasculaires systémiques

S

S/C : sous-cutané
SAE : sonde d'alimentation entérale
SAM : syndrome d'activation macrophagique
SaO_2 : saturation de l'hémoglobine en oxygène
SAP : seringue autopulsée
SAPL : syndrome des antiphospholipides
SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline
SAS : syndrome d'apnée du sommeil
SCA : syndrome compartimental abdominal
SCN : staphylocoque coagulase négatif
$ScvO_2$: saturation en O_2 du sang veineux central
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
Se : sensibilité
SEES : sonde d'entraînement électrosystolique
SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation
SHU : syndrome hémolytique et urémique
SIRS : syndrome inflammatoire de réponse systémique
SLED : *Substained Low Efficiency Dialysis*
SNG : sonde nasogastrique
SpO_2 : saturation percutanée de l'hémoglobine en oxygène
Spe : spécificité
SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française
SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique
SRLF : Société de réanimation de langue française
STDVG : surface télédiastolique ventriculaire gauche

T

TCA : temps de céphaline activé
TDM : tomodensitométrie
Ti : temps d'insufflation
TIH : transport intrahospitalier
TJ : tachycardie jonctionnelle
TOF : *train-of-four* (train-de-quatre)

TP : temps de prothrombine
TR : toucher rectal
TSV : tachycardie supraventriculaire
TT : temps de thrombine
TV : tachycardie ventriculaire

U

U/P créatinine : créatinine urinaire/créatinine plasmatique
U/P : rapport clairance urinaire/clairance sanguine
UF : ultrafiltration
UFC : unités formant colonies

V

VAC : ventilation assistée contrôlée
VC : ventilation contrôlée
VCS : veine cave supérieure
VD : ventricule droit
VES : volume d'éjection systolique
VG : ventricule gauche
VM : ventilation mécanique
VNI : ventilation non invasive
VPN : valeur prédictive négative (chapitre 21)
VRG : volume résiduel intragastrique
VRS : virus respiratoire syncytial
VS : ventilation spontanée (chapitre 1)
VS : vitesse de sédimentation
VS-AI : ventilation spontanée en aide inspiratoire
VT : volume courant
VTDGI : volume télédiastolique global indexé
VTDVD : volume télédiastolique ventriculaire droit
Vte : volume courant expiré
Vti : volume courant inspiré
VVI : mode ventilatoire sentinelle
VZV : virus varicelle zona

W

WPW : Wolff-Parkinson-White

Introduction

Comme toutes les spécialités médicales, la médecine intensive-réanimation repose sur la mise en pratique de connaissances approfondies dispensées par d'excellents traités déclinant par chapitres les différentes pathologies. Toutefois, l'exercice de la réanimation est caractérisé par la fréquence de signaux d'alerte voire d'authentiques urgences vitales qui nécessitent une intervention rapide et précise du médecin dans un environnement de haute technicité.

L'interne, qui « débarque » en médecine intensive-réanimation, est souvent appelé par l'infirmière au chevet du patient, se retrouvant parfois seul face à des situations difficiles et urgentes, notamment la nuit. Le médecin est quotidiennement confronté à gérer, au lit des malades, des problèmes récurrents concernant leurs symptômes et doit agir rapidement lors, notamment, des situations de détresse vitale.

Le projet d'un petit livre pédagogique qui met l'accent sur les réflexes les plus fréquents dont doit faire preuve le médecin intensiviste-réanimateur confronté à l'urgence est né de cette constatation.

Ce livre de poche, détaillé et didactique, agrémenté de nombreux tableaux, a pour objectif d'aider à résoudre les problèmes les plus fréquents rencontrés chez les malades de réanimation. Il rassemble de façon pragmatique les connaissances nécessaires à une prise en charge à partir des symptômes détectés le plus souvent par l'infirmière.

Ce livre s'adresse aux étudiants, médecins anesthésistes-réanimateurs, urgentistes ou intensivistes-réanimateurs désirant disposer d'un outil pratique de prise de décision qui repose sur la capacité à hiérarchiser les priorités.

Tous les outils indispensables à cette démarche sont proposés à travers l'analyse des principaux motifs d'appel de l'infirmière en médecine intensive-réanimation :

- de nombreux conseils pratiques et pragmatiques basés sur les recommandations et aussi sur « l'expérience » du terrain ;
- des arbres de décision à partir des symptômes avec les orientations diagnostiques et thérapeutiques.

1

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est fébrile

La morbidité et la mortalité associées aux fièvres liées aux soins soulignent l'importance qu'il faut accorder à la fièvre, car cela engage le pronostic vital. Le panorama étiologique des fièvres en réanimation est vaste. La principale difficulté est de différencier la fièvre qui s'inscrit dans l'évolution de la maladie fébrile causale ayant justifié l'admission, de la fièvre *de novo* due à un événement pathologique surajouté imposant une prise en charge adaptée. Du fait de leur gravité, les infections nosocomiales sont recherchées en première intention.

Définition

Fièvre en réanimation : température corporelle ≥ 38,3 °C [1]

La fièvre est dite « prolongée » ou « persistante » lorsque sa durée est > 5 jours.

La définition même de fièvre persistante exclut de fait la situation postopératoire où la présence d'une fièvre dans les 72 premières heures est le plus souvent d'origine inflammatoire et ne nécessite habituellement pas d'investigation particulière.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une fièvre isolée sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - conscient, confus, agité… ?
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, tachycarde > 120/min), marbré, en choc ?
  - oligurique… ?

- désadapté du respirateur ?
- avec des signes de détresse respiratoire aiguë, cyanosé (désaturation SpO_2 < 90 %), polypnéique (FR > 24/min) ?
- fébrile avec une température > 40 °C ?

■ S'assurer de l'exactitude de la mesure annoncée : affirmer la fièvre.

Est-ce la véritable température du patient ou s'agit-il d'une mesure erronée ? En effet, une seule mesure ne suffit pas en dehors de l'existence de gravité :

- analyser la courbe de température des 24 h précédentes sur la pancarte. L'analyse de la courbe thermique est de valeur assez limitée :
  - la septicémie est caractérisée plutôt par une fièvre oscillante ;
  - une fébricule évoque une thrombophlébite ;
- s'assurer de la présence ou non d'autres pics fébriles : y a-t-il eu au cours des heures précédentes des épisodes de frissons ?

Une mesure isolée ne doit pas déboucher sur une attitude déraisonnable au risque de s'engager dans des actes techniques et thérapeutiques délicats et coûteux sans justification réelle !

Les méthodes de mesures de température comportent des limites **(Tableau 1)**. Ne pas les reconnaître peut conduire à des erreurs d'appréciation, donc de traitement.

Tableau 1 / Limites des méthodes de mesure de la température.

	Circonstances pouvant fausser les mesures
Site nasopharyngé	Influence de la température de l'air inhalé
Site vésical	Valeurs souffrant d'une forte inertie, influencées par la diurèse : un débit de 270 mL/h (soit une polyurie) serait nécessaire pour que le délai de réponse soit optimal
Thermomètre tympanique	Inflammation tympanique Otite Obstruction du conduit auditif externe Décubitus latéral (la température est plus élevée dans l'oreille du côté du décubitus)
Site œsophagien	Déplacement fréquent de la sonde

Les mesures continues *in situ* sont la référence (sondes spécialement prévues à cet effet, ou intégrées à des dispositifs préexistants : sondes urinaires, cathéters, etc.).

■ Interpréter la mesure de la température, en fonction des variations physiologiques et des conditions environnementales liées à la réanimation **(Tableau 2)**.

■ Si la fièvre est confirmée, dépister rapidement les situations d'urgence et les affections graves, notamment infectieuses, car elles peuvent engager le pronostic vital immédiat :

- syndrome neurologique fébrile (purpura fébrile)[1] ;

1. Antibiothérapie immédiate, sans attendre la ponction lombaire (PL), ni les résultats des examens complémentaires.

Tableau 2 / Variations de la température.

Variations
• Physiologiques : la température normale est sujette à des variations individuelles physiologiques (35,8-37,1 °C) • Nycthémérales : la température est plus basse le matin que le soir ; la température vespérale maximale entre 16 et 18 h (37,7 °C en moyenne) est supérieure de 0,5 °C à la température matinale à 6 h (37,2 °C en moyenne) ; chez la personne âgée, cet écart se réduit à 0,2-0,3 °C • Sexe : les femmes ont une température corporelle moyenne plus élevée de 0,2 °C par rapport à celle des hommes. Elle est plus basse en début de cycle menstruel et augmente de 0,6 °C après l'ovulation. Elle augmente de 0,5 °C en début de grossesse • Âge : plus basse chez la personne âgée malingre • T° ambiante • Digestion ou stress émotionnel : élévation de moins de 0,5 °C • Effort physique soutenu : augmentation passagère de la température corporelle • Ingestion d'alcool : peut provoquer des variations dans les deux sens selon la quantité ingérée et le délai séparant l'absorption de la mesure
Facteurs environnementaux
• Matelas gonflable (chauffant) • Présence de lumières chaudes • Pièce surchauffée • Panne de la climatisation de la chambre, en période d'été • Utilisation d'une couverture chauffante

- pneumopathie hypoxémiante fébrile ;
- dermohypodermites bactériennes nécrosantes ;
- choc septique ;
- fièvre et défaillance polyviscérale ;
- neutropénie fébrile (PNN < 500/mm^3).

Se méfier des terrains à risque : les immunodéprimés, les aplasiques, les splénectomisés, certains greffés.

La réalisation des prélèvements microbiologiques doit être systématique avant l'introduction des antibiotiques mais rien ne doit retarder l'antibiothérapie dans ces situations !

Démarche diagnostique face à une fièvre en réanimation

L'analyse d'une fièvre en réanimation doit être faite de façon rationnelle en s'appuyant sur la connaissance des causes les plus fréquentes dans ce contexte et en s'aidant des examens complémentaires les plus pertinents.

Le clinicien devra tout d'abord s'attacher à diagnostiquer une cause infectieuse (80 % des cas) : l'infection fongique ou virale, en présence de facteurs de risques, doit être évoquée (CMV, HSV...).

Il n'y a pas de marqueurs cliniques et/ou biologiques permettant de discriminer le caractère infectieux ou inflammatoire d'une fièvre.

Garder à l'esprit que la fièvre n'est pas forcément synonyme d'infection bactérienne ! Ni le niveau de température ni le tableau clinique ne permettent d'affirmer la présence d'une infection ou de sa sévérité.

Nouvelle définition du sepsis [2]

Ces nouvelles définitions sont issues d'un groupe de travail international d'experts (SEPSIS-3) de la Society of Critical Care Medicine et de la European Society of Intensive Care Medicine. Les définitions précédentes dataient de 2001, et maintenaient les concepts de sepsis, sepsis grave et choc septique, proposés par Bone en 1991, reposant largement sur le niveau d'inflammation et une hypothèse de continuum entre les trois concepts.

Les nouvelles définitions du sepsis sont fondées sur la dysfonction d'organe et le niveau de mortalité observé.

Sepsis : dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital secondaire à une réponse inappropriée de l'hôte envers une infection. Il n'y a plus de distinguo sepsis/sepsis grave.

On oublie le SIRS (réponse appropriée) et le sepsis sévère.

Nouvelle définition du sepsis

- Score SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) ≥ 2 ou augmentation de 2 points si dysfonction d'organe présente avant infection.
- Score SOFA ≥ 2 = risque de mortalité de 10 % dans la population générale de patients hospitalisés avec une suspicion d'infection.

Nouvelle définition du choc septique

Sous-groupe du sepsis avec anomalies importantes circulatoires et métaboliques et une mortalité d'environ 40 %. Il est défini par l'association de :

- sepsis ;
- vasopresseurs qsp PAM ≥ 65 mmHg ;
- lactate > 2 mmol/L (18 mg/dL) malgré la correction d'une hypovolémie.

Quick SOFA (qSOFA)

Des critères simplifiés, utilisables hors réanimation, sont proposés en dépistage de patients à risque de présenter un sepsis **(Tableau 3)** :

- pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg ;
- fréquence respiratoire ≥ 22/min ;
- confusion.

La présence de deux critères *quick* SOFA (qSOFA) identifie des patients risquant d'avoir un mauvais pronostic et justifiant d'un monitorage accru, et/ou d'un traitement spécifique et/ou de prendre un avis en réanimation.

Les scores SOFA et le qSOFA sont des scores de prédiction de mortalité.

Tableau 3 / Score SOFA.

Calcul du score SOFA	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
PaO_2/FiO_2	> 400	301-400	201-300	101-200 et VA	≤ 100 et VA
Plaquettes $\times 10^3/mm^3$	> 150	101-150	51-100	21-50	≤ 20
Bilirubine en mg/L (mmol/L)	< 12 (< 20)	12-19 (20-32)	20-59 (33-101)	60-119 (102-204)	> 120 (> 204)
Hypotension	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamine ≤ 5 ou dobutamine (toute dose)	Dopamine > 5 ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradrénaline ≤ 0,1	Dopamine > 15 ou adrénaline > 0,1 ou noradrénaline > 0,1
Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Créatinine en mg/L (µmol/L) ou diurèse	< 12 (< 110)	12-19 (110-170)	20-34 (171-299)	35-49 (300-440) ou < 500 mL/j	> 50 (> 440) ou < 200 mL/j

VA : ventilation assistée ; PAM : pression artérielle moyenne (estimée par : [PAS + 2 × PAD]/3]). Amines : doses en γ/kg/min.
Les scores SOFA et le qSOFA sont des scores de prédiction de mortalité.

Les nombreuses étiologies non infectieuses d'une fièvre persistante relèvent d'un diagnostic d'élimination.

- Analyser le contexte de survenue, et notamment l'anamnèse initiale. Réaliser une revue exhaustive du dossier :
  - historique des actes invasifs ;
  - historique des gestes diagnostiques (injection d'iode, LBA, ponction viscérale) ;
  - historique des actions thérapeutiques (intubation, pose de matériel prothétique) ;
  - thérapeutique antérieure et en particulier quels antibiotiques déjà utilisés ;
  - traitements reçus et en cours, et leur influence sur la fièvre ;
  - transfusion récente ;
  - étude des séjours hospitaliers antérieurs : en cas d'opération récente, prendre connaissance de la feuille d'anesthésie (motif et type d'intervention, état général et antécédents du patient, drogues utilisées, acte chirurgical réalisé...) ;
  - résultats des examens de biologie, d'imagerie et de bactériologie.
- Identifier un éventuel contexte particulier :
  - fièvre aiguë chez l'opéré récent ;
  - fièvre prolongée nosocomiale ;
  - neutropénie fébrile ;
  - immunodéprimé ;

- fièvre aux soins intensifs ;
- fièvre sous ventilation mécanique.

■ Réaliser un examen clinique fin et complet :
- étude des urines (nauséabondes ?), des sécrétions bronchiques (purulentes ?) ;
- étude systématique de la peau à la recherche de signes d'inflammation au niveau du site d'insertion des cathéters veineux périphériques, centraux ou artériels (suppuration locale des points de ponction ?) ;
- rechercher un souffle cardiaque ;
- étude méthodique du réseau veineux : rechercher des signes de phlébite ;
- contexte opératoire récent : examen de la plaie opératoire, des liquides d'aspiration et de drainage…

Examens complémentaires

■ Effectuer un bilan infectieux soigneusement réalisé afin d'éliminer les étiologies classiques de fièvre infectieuse en réanimation :
- pneumopathie acquise sous ventilation mécanique ;
- infection liée au cathéter ;
- infection urinaire ;
- sinusite ;
- infection du site opératoire.

Imagerie

Examens non systématiques, orientés par l'examen clinique : privilégier les examens non invasifs !

Par exemple : cliché thoracique de face et de profil, abdomen sans préparation, échographie, scanner abdominopelvien ou thoracique, radiographie et échographie des sinus, etc.

Examens à visée vasculaire : écho-Doppler artériel ou veineux des membres inférieurs ou supérieurs, etc.

Biologie

Paramètres inflammatoires (NFS-plaquettes, fibrinogène, CRP, procalcitonine, etc.).

Prélèvements à visée bactériologique

- Hémocultures (périphériques et/ou sur cathéters veineux centraux).

> **Hémocultures sur port à cathéter avec obligation de ne pas l'utiliser en cas de choc septique ou en cas de forte suspicion.**

- ECBU.
- Prélèvements respiratoires : ECBT, LBA, mini-LBA, prélèvement distal protégé (PDP), etc.
- Cathéter en culture, écouvillons cutanés du point de ponction ou du pavillon du cathéter, etc.

- Prélèvements du site opératoire : écouvillon de paroi, de plaie, ponction d'une collection.
- Drainage des sinus.
- Culture des électrodes épicardiques (en cas de suspicion de médiastinite).
- Culture du liquide de drainage.

> **La culture des redons et/ou des drains est inutile.**

Diagnostic d'infection liée au cathéter veineux central (ILC) de courte durée et d'infection liée aux cathéters artériels [3, 4]

Les définitions suivantes ont été proposées pour classer les cathéters.

- La colonisation est définie par une culture semi-quantitative selon Maki ≥ 15 UFC ou une culture quantitative selon Brun-Buisson du cathéter ≥ 10^3 UFC/mL.

> **Culture quantitative de l'extrémité endovasculaire (4 à 5 cm) du cathéter.**

- La suspicion d'ILC repose sur la présence d'un des critères suivants d'infection de cathéter :
  - apparition ou augmentation des signes généraux d'inflammation aiguë (fièvre ou dysfonction d'organes) après la pose du cathéter sans autre point d'appel infectieux et sans cause non infectieuse probable (médicament, maladie veineuse thromboembolique, etc.) ;
  - apparition de signes locaux autour du cathéter (cellulite ou rougeur > 0,5 cm de diamètre, tunnelite, écoulement purulent au point de ponction ou abcès) ;

> **Une rougeur isolée < 0,5 cm n'est pas considérée comme un signe local.**

  - hémoculture positive sans porte d'entrée certaine.

> **Le diagnostic nécessite deux hémocultures avec antibiogramme identique en cas de bactériémie à germes commensaux de la peau (dont staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries et *Cutibacterium* spp.).**
> **Si l'hémoculture est prélevée sur KTA, la négativité de la culture du cathéter est nécessaire pour accepter le diagnostic.**

- En cas de suspicion d'ILC, les signes de gravité à rechercher sont :
  - instabilité hémodynamique : une pression artérielle systolique < 90 mmHg (ou baisse de 40 mmHg par rapport l'état de base) ou pression artérielle moyenne < 65 mmHg en l'absence d'autres causes d'hypotension ou la nécessité de vasopresseurs ou inotropes pour maintenir une pression artérielle adéquate dans les 12 h précédentes ;
  - neutropénie (< 500/mm^3) ;
  - transplantation d'organes et autres immunosuppressions ;
  - matériel étranger intravasculaire (pacemaker, valve cardiaque prothétique, prothèse vasculaire) ;
  - suppuration ou induration/érythème franc (> 0,5 cm de diamètre) au site d'insertion de la voie d'abord vasculaire incriminée.

- En l'absence de bactériémie, le diagnostic d'ILC repose sur l'association :
  - d'une culture de cathéter ≥ 103 UFC/mL, ou ≥ 15 UFC si une méthode semi-quantitative est utilisée ;
  - et des signes d'infection locale (purulence de l'orifice d'entrée du cathéter ou tunnelite) et/ou des signes généraux (régression totale ou partielle des signes infectieux généraux dans les 48 h suivant l'ablation du cathéter).
- Le caractère « non compliqué » d'une infection de cathéter est défini par une évolution clinique (apyrexie) et bactériologique (hémocultures négatives) favorable à 72 h de traitement en l'absence de métastases septiques, d'endocardite ou de thrombophlébite suppurée.

> **La terminologie ILC non compliquée exclut le matériel intravasculaire (type pacemaker, prothèse valvulaire) à risque de complications.**

- La bactériémie ou la fongémie liée au cathéter est définie par :
  - l'association d'une bactériémie ou fongémie survenant dans les 48 h encadrant le retrait du cathéter (ou la suspicion diagnostique d'infection de cathéter si celui-ci n'est pas retiré d'emblée) ;
  - et :
    - soit une culture positive avec le même micro-organisme sur l'un des prélèvements suivants : culture du site d'insertion ou culture du cathéter ≥ 103 UFC/mL ;
    - soit des hémocultures périphérique et centrale positives au même micro-organisme avec un rapport hémoculture quantitative centrale/périphérique > 5, ou un délai différentiel de positivité des hémocultures centrales/périphérique > 2 h, avec une positivité plus rapide pour l'hémoculture centrale.
- La bactériémie ou fongémie persistante liée au cathéter est définie comme la persistance d'hémocultures positives après 3 jours d'antibiothérapie ou de thérapie antifongique bien conduite.

Diagnostic différentiel de positivité (DDP) ou hémocultures qualitatives différentielles

S'il est positif, il permet d'incriminer la voie veineuse centrale comme source d'infection.

Il consiste à prélever simultanément la même quantité de sang (8 à 10 mL) sur une paire d'hémocultures en périphérique et la même quantité de sang sur une paire d'hémocultures sur la voie veineuse centrale (sans la purger), les acheminer ensemble rapidement au laboratoire et les mettre en même temps à l'étuve. Les laboratoires utilisent des automates qui permettent de déterminer à quel moment les hémocultures poussent (seuil de 2 h).

Il faut spécifier « DDP » sur le bon et avertir le laboratoire par téléphone de cette demande spécifique (prise en charge particulière pour la mise en étuve des flacons).

En cas d'ILC bactériémique, l'hémoculture prélevée sur le cathéter central est positive 2 h avant l'hémoculture prélevée en périphérique.

Attention ! L'infection n'est pas liée au cathéter veineux central (CVC) si :

- le CVC est stérile ;
- la culture du CVC est positive, mais la souche est différente de celle isolée dans le sang et/ou d'un autre foyer infectieux présent au moment de l'ablation du CVC, et le syndrome infectieux ne régresse pas à l'ablation du CVC ;
- la culture du CVC est positive. La souche isolée est identique à celle trouvée dans un foyer infectieux autre, identifié au moins 48 h avant l'ablation du CVC, qu'il soit ou non responsable de bactériémie, et le syndrome infectieux ne régresse pas à l'ablation du CVC : celui-ci a été colonisé à partir d'un foyer situé à distance.

Diagnostic d'infection liée au cathéter selon les RFE : « Gestion des abords vasculaires en réanimation » (SRLF 2019) [3]

- Devant une colonisation de cathéter à *Staphylococcus aureus*, il faut probablement effectuer des hémocultures périphériques dès le rendu des résultats (grade 2+, accord fort).
- Au cours d'une infection de cathéter veineux central avec bactériémie ou fongémie persistante, les experts suggèrent de réaliser un bilan d'extension à la recherche de complications locales et systémiques. Ce bilan comporte notamment une échographie Doppler du vaisseau cathétérisé, une imagerie à la recherche d'emboles septiques ainsi qu'une échocardiographie pour les cathéters posés en territoire cave supérieur.
- Les experts suggèrent de réaliser une échographie transœsophagienne dès que possible chez tous les patients atteints d'une fongémie ou d'une bactériémie persistante à *Staphylococcus aureus* ou *Enterococus* spp.
- Au cours d'une infection de cathéter veineux central avec bactériémie persistante, quel que soit le micro-organisme incriminé, les experts suggèrent la réalisation d'une échocardiographie transœsophagienne dès que possible chez les patients à risque d'endocardite : hémodialyse, foyers emboliques d'infection, toxicomanie intraveineuse, chambre implantable, dispositif électronique intracardiaque, valve prothétique, antécédent d'endocardite infectieuse et anomalie structurelle cardiaque.
- Les experts suggèrent de pratiquer simultanément, par le cathéter et par une ponction veineuse périphérique, des hémocultures et d'appliquer des méthodes de quantification bactérienne comparative et/ou une détermination du délai différentiel de pousse bactérienne.
- Chez un patient fébrile, sans signe de gravité, sans signe local, sans fièvre de cause non infectieuse, et sans autre foyer infectieux suspecté, les experts suggèrent de retirer l'abord vasculaire si ce dernier n'est pas indispensable.
- Chez un patient avec fièvre sans signe de gravité, si le cathéter ne peut pas être remplacé sans risque important, les experts suggèrent de préférer au retrait immédiat, la réalisation de façon simultanée d'hémocultures par ponction veineuse périphérique et par prélèvement de sang sur la voie d'abord vasculaire suspectée, avec méthodes de quantification bactérienne comparative et/ou une détermination du délai différentiel de pousse.
- Chez un patient de réanimation suspect d'ILC avec signe de gravité, en l'absence d'autre point d'appel infectieux, les experts suggèrent de retirer le cathéter après avoir réalisé des hémocultures sur une veine périphérique et sur la voie d'abord vasculaire.

Si l'hémoculture est prélevée sur KTA, la négativité de la culture du KTA est nécessaire pour accepter le diagnostic de bactériémie.

- Chez le patient de réanimation ayant une ILC, les experts suggèrent que la durée de l'antibiothérapie tienne compte du germe identifié, des prélèvements microbiologiques et des éventuelles complications.
- Chez le patient de réanimation, en cas de bactériémie liée au cathéter, démontrée par des hémocultures comparatives, avec bactériémie ou complication locale, les experts suggèrent de retirer le cathéter dès que possible, quel que soit le germe ou le terrain.

Hémocultures [5, 6]

- Une hémoculture = une « paire » d'hémocultures (un flacon aérobie et un flacon anaérobie).
- Dépistage de fongémie : utiliser des flacons spécifiques.

Choix du site de ponction ?

- Par ponction veineuse périphérique directe. Commencer par le flacon aérobie (afin de purger la tubulure), puis peu importe (l'essentiel est que les flacons anaérobies n'aient pas d'air !).
- Il peut s'effectuer par prélèvement sur voie veineuse centrale si :
  - suspicion d'infection sur cathéter veineux central (diagnostic différentiel de positivité) ;
  - altération avérée du capital veineux périphérique du patient avec abord impossible.
- Il peut s'effectuer par prélèvement sur cathéter artériel ou *via* un DIV (chambre implantable, Picc-line) si suspicion d'infection liée à un DIV « matériel en place ».
- Diagnostic des infections microbiennes liées à un DIV = méthode des hémocultures appariées (matériel en place) :
  - en premier lieu : en périphérique ; ensuite : *via* le DIV (sans purge préalable) ≤ 10 min ;
  - volume de sang prélevé/flacon *via* le DIV = volume prélevé/flacon en périphérie ;
  - flacons correctement numérotés, identifiés : heure + mode de prélèvement ;
  - acheminés sans délai au laboratoire et incubés en même temps dans l'automate.

Nombre de flacons et délai de prélèvement

Un prélèvement unique de 4 à 6 flacons par 24 h par épisode clinique (2 à 3 paires d'hémocultures) afin de réduire les coûts liés aux examens et la spoliation sanguine.

Quelle quantité ?

- Volume optimal par flacon : 8 à 10 mL.
- Volume total optimal : 40-60 mL, à répartir dans 4 à 6 flacons (2 ou 3 flacons aérobies et 2 ou 3 flacons anaérobies).
- Volume insuffisant = perte de chance diagnostique.
- Pas de gain de sensibilité si volume > 60 mL : risque de faux positif lié à l'activité des globules blancs.

C'est toujours le volume de sang prélevé par ponction et non le nombre de ponctions qui est déterminant : l'augmentation du volume de sang inoculé dans les flacons augmente la sensibilité de la détection de la positivité par un automate.

Quand ?

- Au mieux : pendant un pic fébrile (avant traitement antibiotique si possible), à distance de l'administration des antibiotiques ;
- En cas de frissons, marbrures (les bactéries sont présentes dans le sang 1 h avant les signes, donc prélever le plus vite possible après frissons/fièvre).
- En cas d'infection du système vasculaire et/ou endocardite bactérienne : la bactériémie est permanente.

Faut-il répéter les prélèvements ?

- Non, de manière systématique.
- Oui, 24 h après la première série dans les cas suivants : suspicion d'endocardite et syndrome infectieux persistant avec premières hémocultures restant négatives après 24 h d'incubation.
- Diagnostic bactériologique d'une endocardite : 3 hémocultures obtenues par 3 ponctions veineuses, échelonnées sur 24 h espacées de 1 h au minimum avant toute prise d'antibiotique ; 2e série d'hémocultures : si 1re série négative après 48-72 h.

Diagnostic d'infection urinaire liée aux soins (IUAS)

D'après les recommandations réactualisées de la SPILF et de l'ESCMID (2015) [7, 8], les définitions suivantes ont été proposées pour classer les infections urinaires :

- colonisation : présence d'un (ou de plusieurs) micro-organisme dans l'arbre urinaire sans manifestations cliniques associées (bactériurie asymptomatique) ;
- bactériurie : $\geq 10^5$ organismes par mL d'urine avec au plus deux espèces différentes ;
- infection urinaire (IU) : association de signes et de symptômes cliniques et plus accessoirement morphologiques avec un critère bactériologique **(Tableau 4)**.

Chez les patients de réanimation, la grande fréquence des bactériuries (et candiduries) asymptomatiques (chez 6 à 30 % des malades sondés), et l'absence quasi constante de signe d'IU rendent le diagnostic d'IUAS particulièrement difficile.

Quelques remarques

- Un changement d'odeur ou d'aspect des urines n'est pas un signe spécifique d'infection urinaire.
- Une bactériurie sans leucocyturie (< 10^4 leucocytes/mL) doit faire évoquer, par ordre de fréquence décroissant :
  - une contamination du prélèvement ;
  - une colonisation urinaire ;
  - une IU débutante ;
  - et plus rarement une IU chez le patient neutropénique.

Tableau 4 / Diagnostic des IUAS chez l'homme et la femme sans et avec sonde urinaire.

Diagnostic des IUAS chez l'homme et la femme sans sonde urinaire
Symptômes cliniques urinaires (miction douloureuse, impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlure mictionnelle…) + Leucocyturie > 10^4 leucocytes/mL + Bactériurie : – > 10^3 UFC/mL chez l'homme et pour *Escherichia coli* dans les deux sexes – > 10^4 UFC/mL chez la femme et pour les pathogènes autres qu'*E. coli* (entérocoques, *C. urealyticum, P. aeruginosa, S. aureus*…)
Diagnostic d'IUAS sur sonde vésicale
Symptômes cliniques généraux* : – de fièvre (ou hypothermie < 36 °C), frissons, douleur lombaire – d'instabilité hémodynamique (hypotension artérielle) – ou de défaillance neurologique (modification de l'état cognitif ou aggravation de la dépendance fonctionnelle, malaise général ou léthargie sans autre cause identifiée) + ECBU positif : bactériurie avec une ou deux espèces bactériennes ≥ 10^5 UFC/mL

La leucocyturie (quantification des leucocytes urinaires) n'a pas d'intérêt chez le patient sondé : ne pas en tenir compte pour le diagnostic d'IUAS.
* Les signes cliniques locaux classiques d'infection urinaire sont peu exploitables en réanimation (absents ou asymptomatiques).

- Évoquer une IUAS si l'infection survient plus de 48 h après une chirurgie au contact de l'urine ou si l'infection survient en présence d'un dispositif endo-urinaire ou moins de 7 jours après l'ablation de celui-ci.
- Au-delà des chiffres, en cas de discordance entre un tableau clinique évident d'infection urinaire et une bactériurie et/ou une leucocyturie inférieure au seuil, le tableau clinique prime. L'absence de leucocyturie a une bonne valeur prédictive de l'absence d'infection urinaire (80-90 %) dans la grande majorité des populations de patients non sondés.
- La présence d'une leucocyturie significative associée à l'absence de cellules épithéliales (qui signe une contamination au moment du prélèvement) à l'examen direct des urines doivent faire considérer comme significative une bactériurie impliquant une ou deux espèces habituellement uropathogènes, et en particulier *E. coli* ou les autres entérobactéries, à partir d'un seuil de 10^3 UFC/mL.

Cas particuliers à prendre en compte dans l'interprétation de l'ECBU

- Chez les patients neutropéniques, une leucocyturie absente ou inférieure au seuil de 10^4 leucocytes/mL est habituelle et n'est pas prédictive de l'absence d'infection urinaire.
- En cas de prélèvements d'urine directement dans la vessie ou le bassinet par ponction sus-pubienne, sondage aller-retour, cystoscopie, urétérostomie ou pyélostomie, toute bactériurie doit être considérée comme significative au seuil de détection des méthodes microbiologiques, qui va dépendre du volume des urines ensemencées et se situe généralement aux environs de 10^2 UFC/mL.

Pourquoi la bandelette urinaire n'est pas fiable pour le dépistage d'une infection urinaire en réanimation chez un patient sondé ?

Principe de la bandelette urinaire

Elle détecte :

- l'activité estérase provenant des leucocytes intacts et lysés, témoignant d'une inflammation ;
- la production de nitrites fabriqués par les bactéries produisant une nitrate réductase : indicateur de bactériurie de certains BGN (entérobactéries).

Quatre raisons expliquent que la BU n'a pas d'intérêt en réanimation

- Les leucocytes sont quasiment toujours présents en cas de sondage à demeure (inflammation → présence de leucocytes → faux positif).
- 50 % des germes « nosocomiaux » responsables d'infections urinaires donnent des résultats négatifs sur les nitrites (ex. : pyocyanique) car la BU ne peut détecter que les entérobactéries productrices de nitrate réductase et non les bactéries à Gram positif (entérocoques et staphylocoques) → faux négatifs.
- La BU est moins sensible aux levures.
- Il existe de nombreuses interférences avec la BU **(Tableau 5)**.

Un résultat négatif à la bandelette urinaire ne permet pas d'exclure le diagnostic d'IUS chez un patient sondé et symptomatique. Seul un ECBU permet de faire le diagnostic de certitude chez les patients sondés.

Tableau 5 / Interférences avec la BU.

	Interférences	
	Faux négatifs	**Faux positifs**
Leucocytes estérases	• Forte glycosurie (> 20 g/L), cétonurie • Présence d'acide borique • Présence d'acide oxalique • Présence d'acide ascorbique • Protéinurie abondante (plus de 3 g/L) • Certains antibiotiques (gentamycine, tétracycline, céphalosporines de 1re génération, nitrofurantoïne)	• Présence de formaldéhyde • En cas de contamination par la flore vaginale ou de présence de *Trichomonas*
Nitrites	• 50 % des germes « nosocomiaux » (pyocyanique, staphylocoque et entérocoque) • Bactériurie faible • Régime restreint en nitrates • pH urinaire acide • Traitement diurétique	• Alimentation riche en nitrates (salaison, légumes verts) • Présence de phénazopyridine

- Chez les patients porteurs de dérivations urétéro-iléales selon Bricker ou de néovessies, la présence d'une leucocyturie n'a aucune valeur prédictive et les bactériuries sont en règle polymicrobiennes. Ici encore, c'est la présence d'un état septique sans autre cause qui emporte la décision de traitement.
- Les bactériuries asymptomatiques après sondage urinaire sont très fréquentes, d'autant plus que la durée de sondage a été importante, et leur persistance peut atteindre parfois plusieurs semaines après ablation de la sonde urinaire.
- L'utilisation de la bandelette chez le sujet âgé non sondé est une méthode fiable sous réserve du respect des conditions d'utilisation de la bandelette.
- L'intérêt essentiel du dépistage par les bandelettes urinaires réside dans sa possibilité de réalisation au lit du malade et dans sa valeur prédictive négative chez un patient non sondé.
- Les urines doivent séjourner suffisamment longtemps dans la vessie (> 4 h) pour permettre aux bactéries de convertir suffisamment de nitrates en nitrites pour être détectés. En pratique, il est recommandé de tester les urines du matin.

Quels sont les critères définissant l'association aux soins ?

Le CTINILS définit les infections associées aux soins de la façon suivante : « *Une infection est dite associée aux soins (IAS) si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge.* »

Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 h ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS.

Toutefois, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre la prise en charge et l'infection.

Cette définition relativise le délai classique de 48 h (3^{e} jour de l'hospitalisation ou de la prise en charge) et introduit un élément d'appréciation propre à chaque patient, à ses antécédents et chaque type de pathologie.

Diagnostic des pneumopathies liées aux soins [9]

Définition

Pneumopathies survenant dans un délai de 48 h au moins après l'admission du patient dans le service. Cette infection comprend deux entités différentes :

- la pneumonie associée à la ventilation mécanique (PAVM) : infection survenant après 48 h de ventilation mécanique ;
- la pneumonie sévère acquise à l'hôpital : infection survenant après 48 h d'hospitalisation.

Par définition, elles ne sont ni présentes ni en incubation au début de l'hospitalisation ou de la mise en ventilation mécanique.

La pneumonie associée aux soins microbiologiquement confirmée a été définie comme une pneumonie avec un micro-organisme isolé au sein d'échantillons respiratoires ou dans des hémocultures chez un patient avec une suspicion d'infection pulmonaire.

On distingue les pneumonies précoces (apparues dans un délai < 5 jours) et tardives (> 5 jours). L'infection est polymicrobienne dans 30 % des cas.

Le caractère précoce est associé à un plus grand nombre de *S. aureus* méthicilline-sensible, de *Streptococcus pneumoniae* et d'*Haemophilus influenzae*.

Les pathogènes responsables de pneumonie tardive associée aux soins sont :

- *Enterobacteriaceae* ;
- *Staphylococcus aureus* méti-R ;
- *Pseudomonas aeruginosa* ;
- *Acinetobacter baumannii*.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques [9].

- Suspicion clinique = apparition/aggravation de signes évocateurs :
  - température corporelle > 38,3 °C sans autre cause ;
  - leucocytes < 4 000/mm^3 ou > 12 000/mm^3 ;
  - expectorations purulentes ou modifications des caractéristiques (couleur, odeur, quantité, consistance) ;
  - aggravation des gaz du sang (désaturation, baisse du rapport PaO_2/FiO_2), besoins accrus en oxygène ou assistance respiratoire ;
  - signes auscultatoires en foyer.
- Sepsis ou choc septique sans autre foyer évident.
- Signes radiologiques :
  - deux clichés radiologiques successifs à partir desquels l'apparition d'un foyer de pneumonie est suspectée ;
  - en l'absence d'antécédents de cardiopathie ou de maladie pulmonaire sous-jacente, un seul examen radiologique suffit.
- Diagnostic microbiologique :
  - réaliser des prélèvements microbiologiques des voies aériennes, quel que soit le type, avant toute introduction ou modification de l'antibiothérapie (grade 2+, accord fort) ;
  - les types de prélèvement et de culture sont laissés au libre choix du clinicien selon les moyens disponibles et de l'expérience locale **(Tableau 6)** ;
  - la recherche de certaines bactéries ne s'effectue que sur demande spécifique du clinicien, du fait de la nécessité :
    - d'une culture prolongée sur milieu spécifique *(L. pneumophila, Nocardia sp., Mycobacterium tuberculosis)* ;
    - ou d'une recherche par biologie moléculaire (PCR : *C. pneumoniae, M. pneumoniae*) ;
  - le recueil des prélèvements respiratoires s'effectue dans un récipient stérile, acheminé rapidement au laboratoire (idéalement en moins de 2 h), afin d'éviter la prolifération des bactéries de la flore commensale et la diminution de viabilité du pneumocoque.

Tableau 6 / Techniques « invasives » de prélèvements respiratoires avec cultures quantitatives (méthodes de choix).

- Brosse télescopique protégée : culture avec seuil ≥ 10^3 UFC/mL, pouvant être abaissé à 5.10^2 UFC/mL chez les patients sous antibiotiques
- Prélèvement distal protégé (PDP) : examen direct, culture avec seuil ≥ 10^3 UFC/mL
- Lavage broncho-alvéolaire (LBA) : examen direct, culture avec seuil ≥ 10^4 UFC/mL
- Aspiration trachéale : seuil ≥ 10^5 UFC/mL
- Examen cytobactériologique des crachats (ECBC) ou expectoration : seuil ≥ 10^7 UFC/mL

Critères de Bartlett, Murray et Washington

Lors d'un examen cytobactériologique des crachats (ECBC), 50 % des prélèvements sont contaminés par la salive.

Lors d'une aspiration endotrachéale, le risque de contamination par la flore salivaire reste important, à laquelle s'associe une contamination fréquente par la flore commensale qui colonise les sondes d'intubation.

Avant ensemencement, un examen microscopique est effectué après coloration de May-Grünwald-Giemsa afin d'évaluer le nombre de cellules épithéliales et de leucocytes par champ microscopique au faible grossissement.

D'après les critères de Bartlett, Murray et Washington, un prélèvement optimal par champ comporte :

- < 10 cellules épithéliales ;
- > 25 polynucléaires.

Un prélèvement contenant plus de 25 cellules épithéliales par champ est considéré comme contaminé par la salive et ne sera donc pas ensemencé.

Liquide pleural : un épanchement pleural est associé à une pneumopathie dans 20 à 40 % des cas. Ce prélèvement est d'une faible sensibilité mais d'une grande spécificité du fait de l'absence de flore commensale.
Il est particulièrement adapté à la recherche d'agents infectieux par biologie moléculaire.

Valeurs informatives des marqueurs d'infection bactérienne systémique

Procalcitonine (PCT)

- Polypeptide ubiquitaire, rôle incertain.
- Prohormone de la calcitonine, indétectable chez les sujets sains (< 0,1 µg/L).
- Relarguée par de nombreuses cellules en réponse aux LPS bactériens, IL-1β, TNF-α.
- Pic précoce (6 h), demi-vie courte (25 h).
- Élevée en cas d'infection bactérienne, fongique et parasitaire (mais pas virale ou autres processus inflammatoires en théorie).

- Sa concentration est corrélée avec la gravité de l'état septique (ce qui n'a pas été démontré avec la CRP) :
  - < 0,5 ng/mL : sepsis improbable ; une infection bactérienne locale est toutefois possible ;
  - 0,5 à 2 ng/mL : infection bactérienne possible ; à interpréter en fonction du contexte clinique ; en cas de suspicion d'infection, il est conseillé de renouveler ce dosage dans les 24 h ;
  - 2-10 ng/mL : infection bactérienne systémique probable ;
  - > 10 ng/mL : sepsis bactérien sévère ou choc septique.
- Néanmoins, il existe des faux positifs et des faux négatifs **(Tableau 7)**.

Tableau 7 / Procalcitonine : situations cliniques responsables de « faux positifs » et de « faux négatifs » (d'après [10]).

Risque de « faux négatifs » Situations cliniques infectieuses associées à une absence d'augmentation de la PCT	Risque de « faux positifs » Situations cliniques non infectieuses associées à une augmentation de la PCT
• Infections localisées (abcès des parties molles, médiastinite, appendicite aiguë non compliquée, pneumonie communautaire ou pyélonéphrite aiguë) • Après la mise en route d'une antibiothérapie efficace • En cas de phase très précoce de l'infection (< 6 h). Il faut alors savoir répéter le dosage 12 à 24 h plus tard • Certaines PAC vues précocement • Pneumonies à germes atypiques • Tuberculose • Brucellose • Maladie de Lyme	**Maladies et syndromes systémiques** • Syndrome d'activation macrophagique • Maladie de Kawasaki • Coup de chaleur • Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse • Syndrome d'hyper-IgD **Phases aiguës de situations circonstancielles** • Premiers jours du polytraumatisé • Premiers jours du grand brûlé • Nouveau-né dans le 1er jour de vie • Hépatites virales (en cas de cytolyse importante) • Thyroïdite de De Quervain • Défaillance multiviscérale • Après intervention chirurgicale lourde • Chez l'insuffisant rénal dialysé par voie péritonéale • Au cours d'accès palustres • Au cours d'infections fongiques sévères • Arrêt cardiaque **Cancérologie et hématologie** • Réactions de rejet du greffon contre l'hôte • Injection d'OKT3 en post-transplantation d'organe • Post-injection d'acide zolédronique • Carcinomes bronchiques à petites cellules • Cancers médullaires de la thyroïde • Tumeur carcinoïde • Foie multimétastatique

- Un dosage de PCT négatif est difficilement interprétable en termes diagnostiques chez un patient sous antibiotique.
- L'insuffisance rénale chronique non terminale ne modifie pas les valeurs de base de PCT. En revanche, les patients en insuffisance rénale préterminale ou bénéficiant de séances itératives d'hémodialyse ont des valeurs de PCT entre 0,5 et 1,5 ng/mL en dehors de tout contexte infectieux. Il a été suggéré, dans cette population, de prendre une valeur seuil de 1,5 ng/mL.
- L'insuffisance rénale et/ou la CVVHDF ne gênent donc pas l'interprétation des dosages et du suivi de la PCT.

Protéine C réactive (CRP)

- Excellent marqueur de l'inflammation aiguë.
- Demi-vie : 6 à 8 h. Valeur usuelle, physiologique : < 5 mg/L.
- Paramètre précoce mais non spécifique : s'élève dès la 6e h de l'inflammation. Franchement pathologique 24 h après le début de l'inflammation et se normalise rapidement après sa disparition (de 7 à 14 jours). Le retour à une valeur usuelle permet de juger de l'efficacité du traitement.
- S'élève fortement en cas d'infection bactérienne, modérément en cas d'infection virale, parasitaire ou mycobactérienne.
- En postopératoire, à la suite d'une intervention chirurgicale, on observe une augmentation de la CRP, d'autant plus que l'intervention est longue. Elle est suivie d'une normalisation rapide. La persistance d'un taux élevé ou son augmentation en postopératoire fait redouter une complication.
- Contrairement à la VS, la CRP n'est pas augmentée lors des connectivites/collagénoses (lupus érythémateux non disséminé, sclérodermie, polymyosite, syndrome de Gougerot-Sjögren, etc.) en l'absence d'infection bactérienne. De même, le taux de la CRP est non modifié par la corticothérapie, les AINS à forte dose, les immunosuppresseurs.
- Néanmoins, il existe de nombreux facteurs à l'origine d'une augmentation ou d'une baisse de la CRP **(Tableau 8)**.

Tableau 8 / Facteurs augmentant ou diminuant la CRP.

Facteurs augmentant la CRP	Facteurs diminuant la CRP
• BMI élevé (syndrome métabolique) • Inhalation de fumée de cigarette • Prise d'œstroprogestatifs • Infections bactériennes • Pathologies rhumatismales (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, etc.) • Pathologies digestives (maladie de Crohn, pancréatite) • Affections malignes (lymphomes, sarcomes, carcinomes) • Nécroses ischémiques (infarctus) • Traumatismes (chirurgie, brûlures, fractures)	• Activité physique • Perte de poids • Consommation d'alcool • Statine • Traitement antibactérien

Que faire en cas de persistance de la fièvre [11, 12] ?

- Fièvre prolongée nosocomiale :
  - patient hospitalisé ;
  - fièvre absente à l'admission et se déclarant au cours du séjour (38,3 °C à plusieurs reprises pendant 3 semaines) ;
  - sans diagnostic de certitude malgré 3 jours d'investigations appropriées.
- La durée de persistance « normale » d'une bactérie dans un site infectieux sous traitement antibiotique adapté est mal connue en clinique. Le délai à partir duquel on peut parler d'échec thérapeutique est flou **(Tableau 9)**.
- Habituellement, l'échec est considéré au-delà du 3e-4e jour, car à ce stade les résultats des examens microbiologiques (culture et antibiogramme) réalisés lors de la phase initiale sont disponibles et permettent un éventuel ajustement thérapeutique. Au-delà de ces délais, il est licite d'envisager la réalisation d'investigations complémentaires.
- Dans un contexte chirurgical, les fièvres d'origine infectieuse (infection du site opératoire) surviennent après 72 h postopératoires.
- La fièvre persistante, dans un contexte d'infection en cours traitée, fait évoquer la possibilité d'un échec clinique avec persistance de signes locaux et/ou généraux de l'infection malgré un traitement antibiotique considéré comme adapté, qui peut résulter d'une inadéquation entre antibiotique, patient, bactérie et site infecté **(Tableau 10)**.
- Dans le contexte d'une fièvre persistante, l'importance et le profil évolutif de la fièvre sont deux éléments pertinents :
  - une fièvre très élevée (> 41 °C) est rarement d'origine infectieuse ;
  - le profil de la courbe thermique sur plusieurs jours permet d'avoir une idée précise de l'efficacité ou non d'une thérapeutique.
- Bactéries très sensibles aux antibiotiques : streptocoques, pneumocoques, anaérobies. L'éradication est rapide, souvent inférieure à 24 h.
- Septicémies à staphylocoque : hémocultures positives 3 à 4 jours après le début du traitement antibiotique habituellement considérées comme normales. Au-delà de ces délais, la recherche d'une infection persistante, d'une surinfection ou d'une autre cause à la fièvre est nécessaire.

Tableau 9 / Durées attendues de fièvre au cours de situations cliniques les plus fréquemment observées en réanimation (d'après [11]).

Pathologies	Délai de la défervescence thermique après le début d'une antibiothérapie efficace
Pyélonéphrite grave	3 à 4 jours
Méningite	5 à 6 jours
Infection pulmonaire	5 à 7 jours
Endocardite	7 jours
Appendicite	3 jours
Infection intra-abdominale	3 à 4 jours
PAVM	3 à 4 jours

Tableau 10 / Causes d'échecs d'une antibiothérapie responsables de bactériémies persistantes ou d'une réapparition secondaire de la bactériémie.

- Infection documentée, mais antibiothérapie initiale inadaptée
- Par micro-organismes résistants ou du fait d'un spectre trop étroit n'intégrant pas la présence d'une flore polymicrobienne, voire d'un inoculum trop important
- Altération des défenses de l'hôte (phagocytose insuffisante)
- Concentration d'antibiotique insuffisante (bactéricidie insuffisante)
- Spectre de l'antibiotique inadapté
- Voie d'administration des antibiotiques inadaptée
- Durée du traitement antibiotique insuffisante
- Molécule inadaptée
- Diffusion insuffisante
- Inactivation
- Une surinfection à un germe résistant est à évoquer (entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia spp.*, *Acinetobacter spp.*)

- Évoquer en cas de fièvre persistante malgré une antibiothérapie empirique adaptée :
  - une endocardite ou une thrombophlébite septique ;
  - un matériel étranger contaminé ;
  - un anévrisme mycotique ;
  - une infection fongique disséminée (candidose disséminée) **(Tableau 10)** ;
  - un abcès profond non ou mal drainé (contexte chirurgical) ;
  - une colite à *Clostridium difficile* ;
  - une escarre infectée ;
  - une thrombose ;
  - un hématome infecté ;
  - une réaction médicamenteuse : antibiotiques (bêtalactamines), immunosuppresseurs, antiépileptiques et psychotropes ;
  - un empyème pleural développé au contact d'une pneumopathie ;
  - chez l'opéré récent :
    - infection site opératoire ;
    - pneumopathie ;
    - embolie pulmonaire ;
    - infection urinaire ;
    - phlébite ;
    - infection sur cathéter ;
  - la présence d'une fièvre persistante et d'un ou plusieurs facteurs de risque de candidose invasive **(Tableau 11)** doit conduire à évoquer ce diagnostic ;
  - chez des patients de réanimation immunocompétents : infection à cytomégalovirus (CMV) par réactivation virale, détectée par antigénémie pp65 et/ou PCR et/ou culture. Ces infections à CMV surviennent majoritairement au-delà du cinquième jour d'hospitalisation en réanimation et sont à l'origine d'une morbi-mortalité accrue.

De façon générale, l'intérêt d'un traitement antiviral, notamment lors de réactivation CMV, reste à démontrer. La réalité des infections respiratoires à HSV-1 est très controversée. De même, il a été décrit des réactivations du virus HHV-6, mais sans que l'impact clinique soit significatif.

Tableau 11 / Facteurs de risques de candidose invasive.

- Colonisation à *Candida*/Antibiothérapie à spectre large
- Présence d'un cathéter veineux central
- Nutrition parentérale/Chirurgie récente
- Insuffisance rénale/Épuration extrarénale
- Neutropénie/Chimiothérapie anticancéreuse
- Scores de sévérité élevés/Ventilation mécanique
- Âge/Durée du séjour en réanimation

Bilan étiologique

Les fièvres d'origine infectieuse en réanimation sont présentées sur la **figure 1** et les fièvres d'origine non infectieuse sont présentées dans le **tableau 12**.

Les nombreuses étiologies non infectieuses d'une fièvre persistante relèvent d'un diagnostic d'élimination.

Les étiologies des hyperleucocytoses en réanimation sont indiquées au **tableau 13**.

L'élévation des polynucléaires neutrophiles sanguins ne constitue pas un caractère spécifique ou sensible d'infection.

Patients normothermes ou hypothermes mais possiblement infectés

Attention aux faux négatifs !

- Personnes âgées.
- Patients avec plaies abdominales importantes béantes.
- Grands brûlés.
- Patients sous circulation extracorporelle.
- Patients sous hémofiltration continue, sous dialyse.
- Patients avec insuffisance cardiaque congestive.
- Patients en phase terminale d'une maladie du foie ou insuffisance rénale chronique.
- Patients sous anti-inflammatoires ou médicaments antipyrétiques (aspirine, paracétamol, etc.).

Conduite à tenir thérapeutique : principes généraux

Le traitement de la cause responsable de la fièvre est bien sûr essentiel. Par exemple, traitement antibiotique en cas d'infection bactérienne, traitement anticoagulant en cas de thrombose veineuse, corticoïdes lors de poussées de certaines maladies de système…

L'administration d'une antibiothérapie non indiquée expose inutilement le patient à la survenue d'événements indésirables, parfois graves, et augmente le risque d'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques.

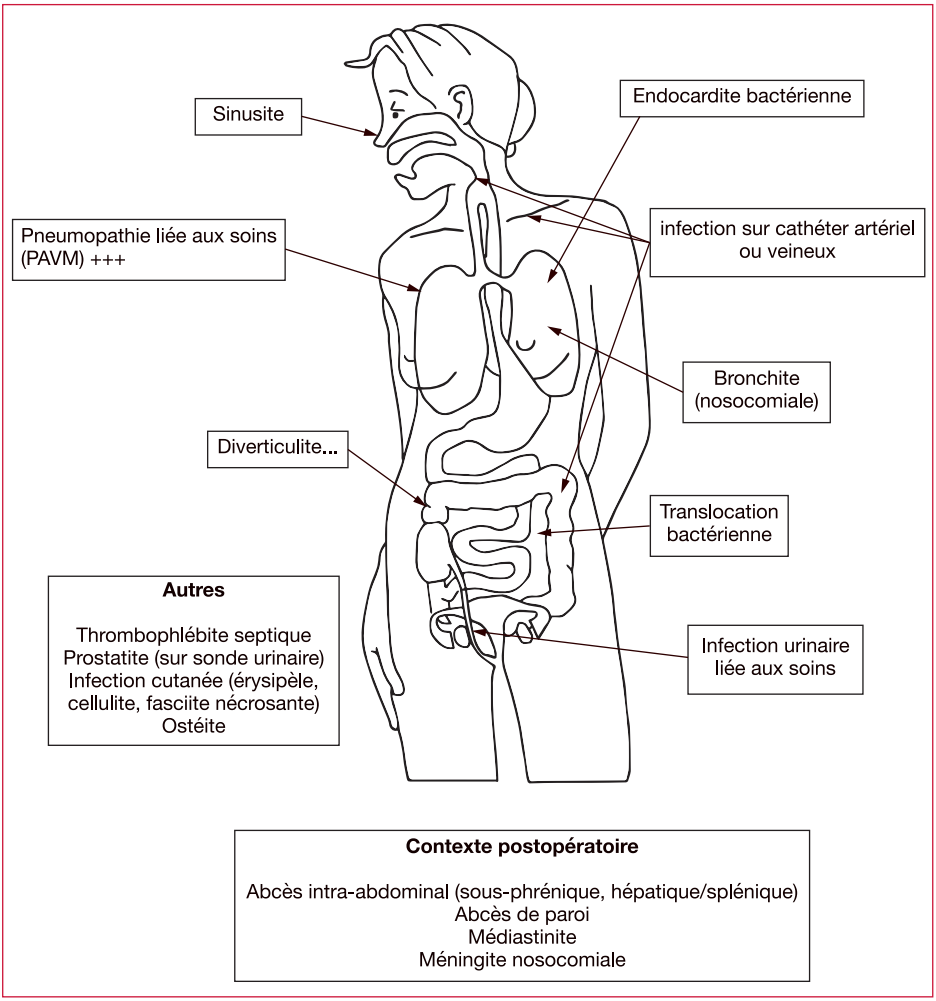


Figure 1 / Étiologies de fièvre d'origine infectieuse les plus fréquentes en réanimation.

Faut-il traiter la fièvre [13] ?

Le traitement antipyrétique, ce n'est pas automatique !

- L'administration systématique d'antipyrétique(s) devant une fièvre d'origine infectieuse est une attitude potentiellement dangereuse. C'est le traitement de son étiologie qui est important. Il faut donc *a priori* respecter une fièvre sauf si elle est mal supportée.

Tableau 12 / Principales fièvres d'origine non infectieuse en réanimation.

Troubles centraux de la thermorégulation	• AVC • Hyperthermie maligne • Syndrome malin aux neuroleptiques • Sevrage en alcool *(delirium tremens)* • Sevrage de médicaments (benzodiazépines, barbituriques, morphiniques) • État de mal épileptique
Allergies	• Fièvres médicamenteuses : réaction de Herxheimer • Réaction fébrile lors de l'injection médicamenteuse (amphotéricine B)
Hématologie	• Réaction inflammatoire post-transfusionnelle • Résorption d'un hématome (dépasse rarement 39 °C !) • Syndrome d'activation macrophagique (SAM)
Origine cardiovasculaire	• Infarctus aigu du myocarde • Maladie thromboembolique : phlébite
Origine pulmonaire	• Atélectasie • Infarctus pulmonaire • Embolie pulmonaire, graisseuse • Syndrome de détresse respiratoire aiguë (phase proliférative)
Origine digestive	• Pancréatite aiguë • Cholécystite alithiasique • Infarctus mésentérique
Divers	• Toute nécrose de tissu (cutané, etc.) • Lymphangite • Veinite • Fièvre paranéoplasique • Syndrome de lyse tumorale
Fièvre non infectieuse due à des gestes médicaux	• Fièvre transitoire après fibroscopie bronchique avec LBA (dès les premières heures) • IRM : injection de gadolinium +++ • Au cours de l'hémodialyse (contamination endotoxinique du matériel de dialyse) • Fièvre iatrogène liée à un transfert de chaleur à partir d'un matériel défectueux ou mal réglé (matelas, ventilateurs)
Médicaments responsables de fièvre en réanimation (liste non exhaustive)	• Cardiovasculaire : bêtabloquants, quinidine, alphaméthyldopa, antivitamines K • Antiépileptiques : phénytoïne, carbamazépine • Anti-infectieux : antibiotiques (céphalosporines, sulfamides, cyclines, vancomycine…), amphotéricine B • Psychotropes : neuroleptiques, barbituriques • Autres : AINS, allopurinol, antihistaminiques • Hyperthermie dans le cadre du syndrome sérotoninergique : – inhibiteurs de la monoamine oxydase – antidépresseurs tricycliques – amphétaminiques, intoxication salicylés ou cocaïne – inhibiteurs de la recapture de la sérotonine

Tableau 13 / Étiologies des hyperleucocytoses en réanimation.

Infections	• Bactériennes (localisées ou généralisées +++) • Parasitaires • Virales
Démargination des PNN *Phénomène physiologique au cours duquel les polynucléaires neutrophiles adhérant aux parois vasculaires s'en détachent, se retrouvent dans le sang circulant et sont dès lors numérés par l'hémogramme Il ne signe pas de façon pathognomonique un processus infectieux*	• Grande hémolyse avec régénération médullaire • Hémorragies importantes et hémolyse (SHU) • Stress, choc • Grand tabagisme • Prolifération maligne • Post-prandiale • Variation circadienne (leucocytose > 15 % le soir) • Présence d'une agglutinine froide (pseudohyperleucocytose) • Fin de grossesse • Maladies systémiques en poussée • Nécroses tissulaires ou tumorales • Chirurgie, polytraumatisme, brûlures • Syndrome de Sweet • Cancers solides : paranéoplasique, surinfection ou nécrose de la tumeur • Hémopathies : lymphome, syndrome myéloprolifératif, leucémie myélomonocytaire chronique
Médicaments	• Corticoïdes, ACTH • GM-CSF recombinant • Lithium • Substances adrénergiques
Divers	• Syndrome de Cushing • Acidocétose • Insuffisance rénale aiguë • Glomérulonéphrite • Goutte • Chondrocalcinose articulaire en poussée • Thyroïdite • Alcoolisme aigu • Splénectomie • Trisomie 21

La fièvre constitue un signal d'alerte !
Une prescription abusive d'antipyrétiques peut brouiller l'analyse sémiologique de la courbe thermique et de son évolution.

- Certains facteurs peuvent masquer les signes cliniques de l'infection voire favoriser sa dissémination :
  - sepsis ;
  - médicaments : barbituriques, paracétamol, antibiotiques, AINS, aspirine, corticoïdes ;
  - épuration extrarénale : hémofiltration/dialyse ;
  - urémie élevée ;
  - acidose sévère.

- La fièvre possède des effets négatifs ou positifs sur l'organisme **(Tableau 14)**.
- Les indications doivent être limitées aux situations pour lesquelles un bénéfice réel est attendu, notamment chez les patients cérébrolésés ou lorsque le coût métabolique (consommation en O_2) induit par la fièvre est potentiellement délétère (insuffisant cardiaque, coronarien, SDRA…), voire lorsque l'inconfort lié à la fièvre est majeur (température ≥ 40 °C, notamment chez les personnes âgées avec un risque de troubles de la conscience, *delirium*).
- Il existe encore beaucoup d'incertitudes quant au bénéfice d'un contrôle systématique de la fièvre chez des patients en sepsis grave. Néanmoins, certaines règles peuvent être proposées :
  - une température supérieure à 40-40,5 °C doit probablement être contrôlée, particulièrement lorsque la situation clinique est marquée par un déséquilibre entre les apports et la consommation d'O_2 (coronaropathie, phase de sevrage de la ventilation mécanique…) ;
  - il ne faut pas induire d'hypothermie, qui est délétère et génère ses propres complications (hypovolémie, troubles hydroélectrolytiques, hyperglycémie, troubles de la coagulation sanguine, infections, ralentissement du métabolisme de nombreux médicaments, dont les antibiotiques).

Tableau 14 / Effets positifs et négatifs de la fièvre (d'après [13]).

Effets négatifs de la fièvre	Effets positifs de la fièvre
• Tachycardie (10 battements/min par °C d'augmentation de température corporelle) • Exerce des effets stimulants sur le système cardiorespiratoire (augmentation de la demande en oxygène du myocarde) • Accroît les besoins métaboliques des tissus (catabolisme) • Augmente la production de radicaux libres d'oxygène • Altère les fonctions cérébrales, favorise le développement de convulsions	• Peut inhiber la réplication virale et ralentir la croissance bactérienne • Peut détruire certains germes comme le pneumocoque à partir de 40 °C • Stimule la phagocytose • Stimule la transformation lymphocytaire

Comment traiter la fièvre ?

Le refroidissement physique est probablement la méthode la plus sûre pour contrôler la température en l'absence de frissons : l'application d'un courant d'air associé à la vaporisation d'eau constitue la meilleure méthode de réfrigération sur le plan théorique.

Différents moyens de réfrigération sont présentés dans le **tableau 15**. Quelle que soit la technique utilisée, un monitorage de la température est indispensable.

La perfusion de solutés glacés à 4 °C (30 à 40 mL/kg, permettant de diminuer la température de 2 à 4 °C) est actuellement déconseillée, notamment dans l'arrêt cardiaque (risque de trouble du rythme cardiaque).
L'application directe de glace sur le patient, susceptible d'entraîner des lésions cutanées, est à éviter.

Tableau 15 / Différents moyens de réfrigération dans le cadre du contrôle de la fièvre (d'après [13]).

Moyens de réfrigération	
Médicamenteux	• Aspirine (non utilisée en réanimation) • Paracétamol • Anti-inflammatoires (souvent contre-indiqués en réanimation) • Dantrolène (hyperthermie maligne)
Techniques physiques de réfrigération	• Pièce fraîche aérée • Déshabillage complet du patient • Glace pilée ou pains de glace au contact de la peau ou par-dessus un drap humidifié au sein d'un « tunnel », ventilé ou non • Ventilateur dirigé tangentiellement à la surface cutanée recouverte de glace ou de linges humides sur les axes vasculaires • Glaçage et pulvérisation d'eau tiède sur la peau refroidie • Lavage gastrique à l'eau froide • Dispositif de refroidissement intravasculaire • Matelas et couvertures réfrigérants • Autres systèmes de refroidissement par circulation extracorporelle

Traitement des pneumopathies associées aux soins (d'après [9])

- Débuter le traitement le plus rapidement possible, après prélèvements microbiologiques.
- Rechercher systématiquement la présence de facteurs de risque de développer une infection à ou le portage d'une bactérie multirésistante ou d'un bacille à Gram négatif non fermentant, notamment *P. aeruginosa*.
- Traitement curatif **(Tableau 16)** : antibiothérapie probabiliste adaptée à la sensibilité des micro-organismes suspectés, d'autant plus large que le patient présente des facteurs de risques de bactéries résistantes.
- Utiliser les molécules actives les plus anciennes, au spectre le plus étroit, peu onéreuses.
- Le choix de l'antibiothérapie à large spectre doit être adapté à l'écologie du service.
- Administrer les bêtalactamines (céfépime, pipéracilline-tazobactam, méropénème et doripénème) en perfusion intraveineuse « allongée » sur 3 ou 4 h (accord fort) et la vancomycine en perfusion continue, après administration d'une dose de charge.
- Réévaluer l'antibiothérapie chez tous les patients au plus tard à 48-72 h et faire une désescalade en fonction de la situation clinique et des données microbiologiques.
- Ne pas utiliser de manière probabiliste et systématique un antibiotique actif contre *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) dans le traitement des pneumonies associées aux soins.
  Ajout d'un traitement anti-SARM que si présence de facteurs de risque de SARM :
  – prévalence locale de SARM élevée ;
  – colonisation récente du patient à SARM ;
  – lésion cutanée chronique ;
  – dialyse chronique ;
  – patients porteurs de plaies chroniques, d'un cathéter de longue durée ;
  – état de choc et présence de cocci à Gram positif à l'examen direct.

Tableau 16 / Schémas thérapeutiques (avis d'experts) concernant les pneumonies liées aux soins [9].

Cadre nosologique	Classes thérapeutiques	Molécules	Posologies[1]
Pneumonie précoce < 5 jours En l'absence de choc septique ou de facteurs de risque de BMR	Bêtalactamine inactive contre *P. aeruginosa*	Amoxicilline/acide clavulanique Ou C3G de type céfotaxime Si allergie aux bêtalactamines : lévofloxacine	3 à 6 g/j 3 à 6 g/j 500 mg x 2/j
Pneumonie précoce < 5 jours Et choc septique, en l'absence de facteurs de risque de BMR	Bêtalactamine inactive contre *P. aeruginosa* + Aminoside[2] ou fluoroquinolone	Amoxicilline/acide clavulanique Ou C3G de type céfotaxime Exemple : gentamicine ou ofloxacine Si allergie aux bêtalactamines : lévofloxacine + gentamicine	3 à 6 g/j 3 à 6 g/j 8 mg/kg/j 200 mg × 2/j 500 mg × 2/j + 8 mg/kg/j
Pneumonie tardive ≥ 5 jours Ou autre facteur de risque de bacille à Gram négatif non fermentant	Bêtalactamine active contre *P. aeruginosa* + Aminoside[2] ou fluoroquinolone	Ceftazidime Ou céfépime Ou pipéracilline-tazobactam Ou si portage de BLSE[3] imipénem-cilastatine Ou méropénème + amikacine[4] ou ciprofloxacine Si allergie aux bêtalactamines : aztréonam + clindamycine	6 g/j 4 à 6 g/j 16 g/j 3 g/j 3 à 6 g/j 30 mg/kg/j 400 mg × 3/j 3 à 6 g/j + 600 mg × 3 à 4/j
Facteurs de risque de SARM	Ajout d'un antibiotique actif contre le SARM	Vancomycine Ou linézolide	15 mg/kg puis 30 à 40 mg/kg/j 600 mg × 2/j

1. Posologies données à titre indicatif pour un patient avec fonction rénale normale et poids standard.
2. Privilégier l'usage des aminosides par rapport aux fluoroquinolones pour limiter l'émergence de BMR.
3. Selon les critères de la RFE : « Réduire l'utilisation des antibiotiques en réanimation ».
4. Utiliser en priorité l'amikacine par rapport à la gentamicine en raison de son activité sur les bacilles à Gram négatif non fermentants.

BMR : bactérie multirésistante ; BLSE : bêtalactamase à spectre étendu ; SARM : staphylocoque *aureus* méticilline-résistant.

- Réduire le spectre et privilégier une monothérapie pour l'antibiothérapie des pneumonies associées aux soins après documentation, y compris pour les bacilles à Gram négatif non fermentants (désescalade).
- Ne pas prolonger plus de 7 jours la durée du traitement antibiotique pour les pneumonies associées aux soins (PAVM), y compris pour les pneumonies à bacilles à Gram négatif non fermentants en dehors de certaines situations (immunodépression, empyème, pneumonie nécrosante ou abcédée) (grade 1–, accord fort).

- Dans le cadre des pneumonies documentées à bacilles à Gram négatif multirésistants, définis comme sensibles à la colimycine et/ou aux aminosides et lorsque aucun autre antibiotique n'est efficace, il faut probablement administrer la colimycine (colistiméthate sodique) et/ou un aminoside par voie nébulisée (grade 2+, accord fort).
- Chez le patient immunocompétent hospitalisé en réanimation, la présence de levures dans les prélèvements est une colonisation. Chez le sujet adulte immunocompétent, la pneumopathie à levures est décrite, mais reste très exceptionnelle. Ainsi, il n'y a pas d'indication à introduire un traitement antifongique chez le patient immunocompétent en cas de prélèvement respiratoire positif à *Candida*.

Facteurs de risque d'une pneumonie à germes multirésistants

- Antibiothérapie dans les 90 jours précédant l'épisode de pneumonie.
- Hospitalisation de plus de 5 jours précédant l'épisode de pneumonie.
- Recours à une séance d'épuration extrarénale lors du diagnostic de pneumonie.
- Choc septique.
- SDRA.

Les facteurs de risque classiquement reconnus pour développer une pneumonie à *P. aeruginosa* sont : la BPCO, la dilatation des bronches, la mucoviscidose.

En présence d'au moins un de ces facteurs de risque, la bithérapie lors du traitement probabiliste est indiquée.

Cependant, dès que l'antibiogramme est connu, aucune étude n'a démontré de bénéfice à poursuivre l'administration d'une bithérapie dans les PAVM, y compris à *P. aeruginosa*.

Pneumonie communautaire à *S. aureus* PVL+

La prévalence du SARM en France est inférieure à 3 %.

Cependant, la prise en compte de l'écologie locale est importante.

Chez les sujets sains, le portage nasal de *S. aureus* est de l'ordre de 20 %, dont 2 % de SARM.

Seuls 1 % des *S. aureus* sont porteurs d'une toxine de Panton et Valentine (PVL).

Bien qu'exceptionnel, il faudra évoquer le diagnostic de pneumonie communautaire à *S. aureus* PVL+ en cas d'hémorragie intra-alvéolaire, de leucopénie dans certains groupes à risque (mauvaises conditions socioéconomiques, promiscuité, vie en collectivité, toxicomanie, origine étrangère, jeune âge, histoire d'infections cutanées familiales) et discuter au cas par cas un traitement probabiliste contre le SARM.

Prévention multimodale des pneumonies associées aux soins (grade 2–, accord fort) [9]

- Mesures d'hygiène standard : hygiène des mains, respect des mesures d'isolement.
- Réaliser une aspiration sous-glottique (toutes les 6 à 8 h) à l'aide d'une sonde endotrachéale adaptée.
- Favoriser le recours à la ventilation non invasive pour éviter l'intubation trachéale (notamment en postopératoire de chirurgie digestive et chez les patients ayant une BPCO).
- Limiter les doses et les durées des sédatifs et analgésiques liées à la ventilation mécanique (adaptation aux échelles de sédation/douleur/confort, arrêts quotidiens).
- Préférer la voie orotrachéale pour l'intubation.
- Sonde gastrique orale.
- Initier précocement une nutrition entérale.
- Contrôler régulièrement la pression du ballonnet de la sonde endotrachéale en maintenant la pression du ballonnet entre 25 et 30 mmHg.
- Pas de changement systématique du circuit (changer les filtres une fois par semaine) : uniquement si circuit souillé et à chaque nouveau patient.
- Soins de bouche fréquents et systématiques avec un antiseptique.
- Éviter la surdistension gastrique.
- Programme multifacette (*bundle of care*) : éducation du personnel (protocoles/fiches techniques), programme de formation continue.

> **La position proclive (> 30°) et/ou une décontamination oropharyngée par chlorhexidine à 0,12 ou 0,2 % pourrait être proposée en association à ces mesures.**

- Pas de trachéotomie précoce systématique (hors indication spécifique).
- Pas de prophylaxie anti-ulcéreuse (hors indication spécifique).
- Pas de nutrition entérale postpylorique (hors indication spécifique).
- Pas d'administration de probiotiques et/ou synbiotiques.
- Pas d'utilisation des systèmes clos d'aspiration endotrachéale.
- Pas d'utilisation de sonde d'intubation imprégnée avec un antiseptique, ou à forme « optimisée » du ballonnet.
- Pas de décontamination oropharyngée à la polyvidone iodée.
- Pas d'utilisation d'une antibioprophylaxie par aérosols.
- Pas de décontamination cutanée quotidienne par antiseptique.

> **Il est toutefois possible que leur utilisation en association procure un bénéfice sur la morbidité des patients. Aucune donnée disponible dans la littérature ne permet de démontrer cette hypothèse.**

Traitement des infections urinaires liées aux soins [7]

Selon la révision des recommandations de bonne pratique pour la prise en charge et la prévention des infections urinaires associées aux soins (IUAS) de l'adulte (2015), dans tous les cas, le

contexte clinique prime sur les résultats de l'ECBU pour le diagnostic d'IUAS et la décision de débuter ou non une antibiothérapie.

Colonisation urinaire chez un patient sondé ou non sans signe d'infection

Pas de traitement antibiotique ni de changement systématique de la sonde !

Le traitement d'une colonisation urinaire pourrait être justifié dans certains cas particuliers :

- sujets neutropéniques, immunodéprimés, femmes enceintes après 4 mois de grossesse ;
- patients en situation préopératoire : chirurgie et explorations urologiques, mise en place de prothèses ;
- patients porteurs d'une prothèse articulaire, vasculaire ou cardiaque lors de manœuvres invasives.

Bactériurie asymptomatique

Traitement par antibiotique justifié avant une chirurgie programmée avec mise en place de matériel étranger (prothèse orthopédique, par exemple) ou manipulation des voies urinaires.

Candidurie asymptomatique

- Fréquente chez le patient de réanimation porteur d'une sonde urinaire (prévalence jusqu'à 30 %).
- Pas de traitement antifongique systématique. Le retrait de la sonde urinaire est une mesure thérapeutique suffisante et l'intérêt d'un traitement systématique des candiduries asymptomatiques n'a pas été démontré, sauf dans quelques cas particuliers :
  - nouveau-nés ;
  - chirurgie urologique programmée ;
  - patient immunodéprimé ;
  - mise en place d'une prothèse endovasculaire ou ostéoarticulaire, etc.

Il semble logique de traiter les patients ayant bénéficié de la mise en place de matériel au niveau des voies urinaires : sondes JJ, néphrostomie percutanée.

- En cas d'infection localisée (cystite, pyélonéphrite), symptomatique, sans candidémie, le fluconazole (200-400 mg/j) est le traitement de référence si la souche identifiée est sensible.
- En cas d'espèce de *Candida* de sensibilité diminuée au fluconazole, la posologie peut être augmentée à 400 mg voire 800 mg/j. En effet, le taux urinaire des échinocandines sous forme non métabolisée est faible. L'amphotéricine B est une alternative possible mais, au vu de ses effets indésirables, ne doit être utilisée qu'en deuxième ligne (souche résistante au fluconazole, mauvaise tolérance).
- La durée totale de traitement est de 14 jours.
- En cas d'abcès mycotique, un geste chirurgical sera nécessaire.
- Chez le malade de réanimation présentant plusieurs sites colonisés, la candidurie peut être un marqueur de candidose disséminée ou de risque de développer une candidémie (score de Pittet, *Candida Score*, etc.).

IUAS sur sonde urinaire

- Traitement antibiotique : indications limitées ! Recommandé uniquement dans les IU symptomatiques (présence de signes infectieux et ECBU positif). Antibiothérapie adaptée au germe selon l'antibiogramme : par exemple, C3G ou quinolone.
- En cas de sepsis grave ou de choc septique (pyélonéphrite ou prostatite) :
  - cas général : ajouter l'amikacine à la C3G ;
  - antécédent d'infection ou de colonisation urinaire à EBLSE dans les 6 mois : imipénème ou méropénème + amikacine ;
  - choc septique et facteur de risque d'EBLSE : imipénème ou méropénème + amikacine.
- Ne pas prescrire les aminosides plus de 72 h lorsqu'ils sont prescrits en association.
- Durée de traitement : traiter pendant 5 à 7 jours les cystites associées aux soins.

Ablation ou changement de sonde urinaire

- En cas d'IUAS sur sonde urinaire, il est fortement recommandé de retirer la sonde urinaire, ou de la changer lorsque le drainage est indispensable (A-III).
- Il est recommandé d'effectuer ce changement de sonde urinaire 24 h après le début de l'antibiothérapie (B-III).

Infection urinaire sur sonde vésicale

La formation d'un biofilm bactérien est, comme dans les ILC, une étape essentielle dans la physiopathologie des infections urinaires sur sonde vésicale (IUAS).

Le traitement antibiotique n'étant actif que sur les bactéries planctoniques et non sur les bactéries incluses dans le biofilm adhérent à la sonde vésicale, il existe un risque de rechute à l'arrêt de l'antibiothérapie.

Par conséquent, il est fortement recommandé de retirer la sonde permettant l'élimination du biofilm, ou de la changer lorsque le drainage est indispensable afin d'accélérer la résolution des symptômes et de réduire le risque par la suite de bactériurie et d'IUAS ; ce changement doit avoir lieu dans les 24 h suivant le début de l'antibiothérapie.

Comment prévenir l'infection urinaire sur sonde ?

- Première règle : réduire la durée de sondage en s'interrogeant chaque jour sur son utilité ;
- Utiliser les systèmes alternatifs comme l'étui pénien pour les hommes ;
- Discuter le sondage intermittent au cas par cas ;
- Utiliser des systèmes clos.

Traitement d'une infection liée aux cathéters veineux centraux (ILC)

Ablation du cathéter veineux central

L'attitude devant une ILC veineux central ou artériel consiste en l'ablation de celui-ci, avec mise en place d'un nouveau cathéter en changeant de site de ponction **(Tableau 17)**.

Tableau 17 / Indications à l'ablation immédiate d'un cathéter présumé infecté (d'après [4, 14]).

- En présence de signes locaux francs (cellulite, tunnélite, collection purulente)
- En cas d'infection « compliquée » d'emblée (thrombophlébite septique, endocardite)
- Germes « à haut risque » avec bactériémie à :
  - *Staphylococcus aureus*
  - *Pseudomonas*
  - *Enterococcus spp.*
  - *Candida spp.*
  - mycobactéries
- En cas de choc septique sans autre cause apparente
- En cas de bactériémie chez un malade porteur de prothèse endovasculaire, de valve cardiaque ou immunodéprimé

Traitement antibiotique systémique

- L'association à une antibiothérapie n'est pas non plus systématique. L'amélioration du syndrome infectieux et la positivité de la culture du cathéter confirment *a posteriori* le diagnostic d'ILC. Une antibiothérapie probabiliste est justifiée en cas de :
  - choc septique ;
  - bactériémie à *S. aureus*, *Candida spp.*, *Pseudomonas*, *Enterococcus spp.*, mycobactéries ;
  - complications locales (thrombophlébite suppurée) ou générales (endocardites, localisations à distance).
- Le choix des molécules est fonction :
  - de l'écologie du service ;
  - du passé infectieux récent du patient (notamment de l'existence d'une hémoculture positive) ;
  - et d'une éventuelle antibiothérapie préexistante.
- En l'absence d'orientation étiologique, une association active contre le staphylocoque et les bacilles à Gram négatif est préconisée. Le traitement sera secondairement adapté aux micro-organismes identifiés.
- En l'absence d'un choc septique et chez les sujets non à risque, l'antibiothérapie est retardée et d'emblée adaptée au(x) micro-organisme(s) retrouvé(s).

Durée du traitement antibiotique systémique

- La littérature reste floue quant à la durée du traitement.
- Limiter à 5-7 jours le traitement d'une bactériémie liée au cathéter si les hémocultures se négativent dans les 3 premiers jours du traitement et si le cathéter a été retiré (accord fort). Seules exceptions : bactériémie à *S. aureus*, ou bactériémie compliquée de métastases infectieuses (accord fort) ou durée inférieure à 14 jours, qui expose à un risque élevé de récidive. Une échographie transœsophagienne (ETO) sera réalisée après 7 à 10 jours afin d'exclure une endocardite infectieuse et une antibiothérapie intraveineuse à hautes doses doit être administrée pendant 14 jours en l'absence de foyer secondaire (endocardite, abcès…).

- Ne pas traiter une hémoculture isolée à staphylocoque blanc (qu'il soit ou non résistant à l'oxacilline).
- Dans le cas d'une ILC à *S. aureus* ou à *Candida sp.* (et plus rarement avec les autres micro-organismes incriminés dans les ILC), la non-amélioration du syndrome septique 48 h après le début du traitement, voire son aggravation, doit faire rechercher un foyer profond secondaire (arthrite, ostéite, endocardite…) ou une thrombophlébite septique.
- En cas de foyer profond secondaire, la poursuite de l'antibiothérapie pendant au moins 4 semaines (voire plus), voire le recours à la chirurgie pour drainage d'une éventuelle collection septique sont la règle.
- Le traitement des thrombophlébites septiques repose sur l'ablation du cathéter infecté et sur la mise en route d'une antibiothérapie et d'une héparinothérapie curative d'une durée supérieure à 14 jours après l'apyrexie et/ou la négativation des hémocultures. L'administration d'un traitement fibrinolytique reste controversée et rarement réalisable chez les patients chirurgicaux.
- La chirurgie garde une place en cas d'échec du traitement médical bien conduit (persistance d'hémocultures positives après 5 jours de traitement efficace). Parfois, le drainage d'une suppuration périveineuse peut être nécessaire.
- Le traitement d'une endocardite sur cathéter associe également le retrait du cathéter incriminé à une antibiothérapie systémique prolongée, dont les modalités ont fait l'objet de recommandations récentes.

Traitement empirique selon les RFE : « Gestion des abords vasculaires en réanimation » (SRLF 2019) [3]

- La durée de traitement antibiotique d'une colonisation d'un cathéter identifiée sans bactériémie dépend de l'espèce identifiée et du contexte dans lequel le retrait du cathéter a été effectué. Les experts suggèrent :
  - en l'absence de signes infectieux, aucun traitement n'est justifié. Toutefois, une surveillance avec réalisation d'hémocultures, même en l'absence de fièvre, est nécessaire en cas de colonisation à *Staphylococcus aureus*, *Candida* spp., *Pseudomonas aeruginosa* et autres bacilles à Gram négatif non fermentants ;
  - si le retrait a été effectué dans un contexte de sepsis non expliqué :
    - en cas de colonisation à *Staphylococcus aureus*, *Candida* spp. ou bacilles à Gram négatif non fermentants, la durée totale devra être de 3 à 5 jours, en l'absence de bactériémie ou de complications ;
    - en cas de colonisation à S. à coagulase négatif ou à entérobactéries : aucun traitement antibiotique n'est nécessaire.
- En cas d'antibiothérapie probabiliste au cours d'une suspicion d'ILC chez un patient hospitalisé en réanimation, les experts suggèrent la prescription d'un antibiotique (ou une association) couvrant les bacilles à Gram négatif y compris *Pseudomonas aeruginosa* en association à un traitement anti-Cocci à Gram positif.
- En cas de suspicion d'ILC chez un patient hospitalisé en réanimation, les experts recommandent de ne pas débuter de traitement antifongique empirique systématique.

Traitement avec documentation bactérienne

- La durée de traitement adéquate d'une bactériémie liée au cathéter est de 7 jours. Toutefois, les experts suggèrent de prolonger cette durée dans les situations suivantes :
  - en cas de bactériémie à *Staphylococcus aureus* ou *Candida albicans*, cette durée pourra être prolongée de 7 à 14 jours en l'absence de localisation secondaire ou de complication ;
  - en cas de localisations secondaires (endocardite, métastases septiques, ostéomyélite), ou de complications (thrombophlébite suppurée définie par la découverte d'une thrombose au regard de la voie veineuse cathétérisée et la persistance d'une bactériémie au-delà de la 72e h), la durée du traitement devra être de 4 à 6 semaines.
- Les experts suggèrent un traitement probabiliste intégrant la vancomycine en cas de suspicion d'ILC, si le patient ou la situation écologique du service font craindre un risque élevé d'infection à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.
- Les experts suggèrent de ne pas utiliser la téicoplanine comme antibiothérapie empirique en cas d'ILC. Il faut probablement utiliser la daptomycine en cas d'ILC avec choc septique, insuffisance rénale aiguë et/ou exposition récente à la vancomycine (> 1 semaine au cours des 3 derniers mois) ou si la prévalence locale de SARM avec une CMI à la vancomycine ≥ 1,5 µg/mL est élevée (grade 2+, accord fort).
- Les experts suggèrent de ne pas utiliser le linézolide en cas d'infection de voie veineuse centrale avec choc septique.
- Complications : au cours d'une thrombose veineuse profonde liée à une infection de cathéter, les experts suggèrent de retirer le cathéter et d'utiliser une anticoagulation curative.

Traitement « cathéter en place »

- Discuter de l'intérêt d'un verrou local d'antibiotique (traitement local) :
  - association d'une concentration élevée d'ATB ;
  - laissée le plus longtemps possible dans le cathéter (au moins 8 h, pas plus de 48 h) ;
  - objectif : détruire les bactéries au sein du biofilm et stériliser le cathéter ;
  - en cas de conservation d'un cathéter de longue durée avec infection endoluminale à staphylocoques à coagulase négative, entérobactéries (autres que *Pseudomonas*), en l'absence de complication (sepsis sévère ou choc septique, thrombophlébite septique, dissémination hématogène avec métastases septiques) ;
  - à introduire précocement ;
  - toujours en association avec l'antibiothérapie systémique ;
  - adaptée à la documentation microbiologique ;
  - pendant la même durée que l'antibiothérapie systémique (comprise entre 10 et 14 jours).

> **La solution d'antibiotique utilisée pour le verrou doit avoir une concentration de 100 à 1 000 fois supérieure à la concentration minimale inhibitrice pour la souche bactérienne en cause. Le temps de contact entre le verrou et le cathéter doit être compris entre 12 et 24 h. L'adjonction d'héparine n'est pas recommandée.**
> **Ce traitement local devra toujours être associé à une antibiothérapie systémique.**

- La persistance du sepsis et/ou de la bactériémie (hémocultures de contrôle sous traitement) imposera l'ablation secondaire du cathéter.

- Les verrous d'antibiotiques ne sont pas recommandés au cours des ILC à *S. aureus* et *Candida spp.* compte tenu d'un risque élevé d'échec et de complications secondaires ;
- Il est essentiel de préciser que les cathéters de courte durée étant classiquement colonisés par voie extraluminale, le recours aux verrous d'antibiotiques (actifs uniquement en endoluminal) a peu de chance d'éradiquer l'ensemble du biofilm.

Infections liées aux cathéters à chambre implantable et autres cathéters de longue durée

- Il n'existe pas de spécificité diagnostique ou thérapeutique pour ces cathéters en réanimation. Néanmoins, le scénario le plus classique est celui d'un patient porteur de l'un de ces dispositifs médicaux et hospitalisé en réanimation du fait d'un sepsis sévère ou d'un choc septique causé par une infection liée à ce cathéter.
- Dans ces conditions, et comme décrit plus haut, il n'y a pas de place pour le traitement conservateur : le cathéter doit être retiré en urgence.

Prévention des infections liées aux cathéters (ILC) [4, 15]

- Ne pas systématiquement utiliser des cathéters veineux centraux (CVC) imprégnés d'antiseptiques ou d'antibiotiques.
- Ne pas privilégier l'utilisation de CVC monolumière dans le seul but de diminuer la survenue d'ILC.
- Utiliser une solution alcoolique de chlorhexidine à 2 % pour les soins des cathéters et la polyvidone iodée alcoolique pour la préparation cutanée.
- Asepsie de type chirurgical pour l'habillage de l'opérateur (calot, masque, blouse stérile, gants stériles) ;
- Dépilation : respect des poils s'ils ne gênent pas la ponction vasculaire et n'interfèrent pas avec la qualité de l'occlusion du pansement, ou tonte de ceux-ci dans les cas contraires.
- Nettoyage de la zone d'insertion du cathéter avec une solution antiseptique en lui laissant le temps d'agir (au moins 30 s pour la chlorhexidine) et en laissant sécher avant l'insertion du cathéter, et mise en place de champs stériles débordant largement la zone de ponction.
- Site d'insertion du cathéter : il doit être recouvert par un pansement occlusif. Les pansements transparents semi-perméables en polyuréthane qui permettent une surveillance du point d'insertion du cathéter doivent être privilégiés en l'absence de suintement ou saignement.
- Privilégier l'insertion des cathéters centraux en territoire cave supérieur.
- Privilégier l'insertion en site sous-clavier.
- Préférer le site fémoral chez le sujet maigre et la voie jugulaire interne si le sujet est obèse.
- Ne pas refaire le pansement plus d'une fois toutes les 72 h, sauf en cas de souillure et de perte d'étanchéité.
- Inutile d'échanger les lignes de perfusion à intervalles de moins de 3 à 4 jours. En revanche, il faut changer les tubulures après chaque transfusion sanguine ou tous les jours après perfusion d'une émulsion lipidique.
- Ne pas pratiquer le changement systématique du cathéter à intervalles réguliers.

- Retirer le cathéter dès qu'il n'est plus nécessaire : évaluer quotidiennement l'indication de son maintien.
- Respecter les bonnes pratiques d'hygiène hospitalière.
- Programme de formation du personnel +++ (*bundles* des Anglo-Saxons).

Prévention selon les RFE : « Gestion des abords vasculaires en réanimation » (SRLF 2019) [3]

- Pour diminuer le risque d'infection liée aux voies veineuses centrales, il faut utiliser la voie sous-clavière plutôt que la voie fémorale ou jugulaire, en l'absence de contre-indication. Cette recommandation ne s'applique pas aux cathéters veineux utilisés pour l'épuration extrarénale (grade 1+, accord fort).
- Il ne faut probablement pas préférer l'abord jugulaire interne à l'abord fémoral lors de la pose d'un cathéter veineux central pour diminuer le taux d'infection (grade 2+, accord fort).
- Pour la désinfection cutanée avant l'insertion d'un cathéter intravasculaire, il faut utiliser une solution alcoolique de chlorhexidine à 2 % plutôt qu'une solution alcoolique de povidone iodée pour diminuer le taux d'infections (grade 1+, accord fort).
- Avant l'insertion d'un cathéter intravasculaire, il faut effectuer une désinfection en un seul temps (grade 1+, accord fort).
- Il ne faut probablement pas utiliser les cathéters veineux centraux imprégnés par des antimicrobiens (antiseptiques ou antibiotiques) dans le but de diminuer l'incidence des bactériémies (grade 2+, accord fort).
- Les données de la littérature chez l'adulte sont insuffisantes pour formuler une recommandation concernant l'utilisation d'un cathéter imprégné d'héparine pour diminuer le taux de thrombose (pas de recommandation).
- Il faut probablement utiliser des pansements imprégnés de chlorhexidine pour diminuer le taux d'infections liées au cathéter veineux central ou artériel (grade 2+, accord fort).
- Il ne faut probablement pas refaire le pansement de cathéter avant le 7^{e} jour sauf si celui-ci est décollé, souillé ou imbibé de sang (grade 2+, accord fort).
- Il faut insérer les cathéters veineux jugulaires internes sous contrôle échographique pour réduire le nombre de complications mécaniques (grade 1+, accord fort).
- Il faut probablement insérer les cathéters veineux sous-claviers sous contrôle échographique pour diminuer le nombre de complications mécaniques (grade 2+, accord fort).
- Les experts suggèrent d'insérer les cathéters veineux fémoraux sous contrôle échographique pour diminuer le nombre de complications mécaniques.
- Les experts suggèrent de canuler les artères radiales et fémorales sous contrôle échographique pour réduire le nombre de complications mécaniques.

Références

[1] O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, *et al.* American College of Critical Care Medicine, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 1330-49.

[2] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016 ; 315 : 801-10.

[3] Recommandations Formalisées d'Experts : *gestion des abords vasculaires en réanimation*, RFE sous l'égide de la SRLF (Société de Réanimation de Langue Française). En collaboration avec le GFRUP (Groupement Francophone de Réanimation et Urgences Pédiatriques) et l'ADARPEF (Association des Anesthésistes Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française), avril 2019.

[4] Mimoz O. *Infections liées aux cathéters intravasculaires en réanimation*. SFAR : Conférence d'actualisation, 2013.

[5] Recommandations formalisées d'experts. *Pertinence de la prescription des examens biologiques et de la radiographie thoracique en réanimation*. RFE communes SFAR-SRLF, 2016.

[6] Rémic. *Référentiel en microbiologie médicale*. 5e édition. Paris : Société française de microbiologie, 2015.

[7] Société de pathologie infectieuse de langue française. *Révision des recommandations de bonne pratique pour la prise en charge et la prévention des infections urinaires associées aux soins (IUAS) de l'adulte*, 2015 (disponible sur : www.infectiologie.com/fr/recommandations.html).

[8] Hoiby N, Bjarnsholt T, Moser C, *et al.* ESCMID guideline for the diagnosis and treatment of biofilm infections 2014. *Clin Microbiol Infect* 2015 ; 21 : S1-S25.

[9] Leone M, Bouadma L, Bouhemad B, *et al.* Pneumonies associées aux soins de réanimation. *Anesth Reanim* 2018 ; 4 : 421-41.

[10] Hausfater P. Le dosage de la procalcitonine en pratique clinique chez l'adulte. *Rev Med Int* 2006 ; 28 : 296-305.

[11] Seguin P, Launey Y, Nesseler N, Mallédant Y. *Conduite à tenir devant une fièvre persistante en réanimation*. 52e Congrès national d'anesthésie et de réanimation médecins. SFAR : Conférences d'essentiel, 2010.

[12] Pajot O, Regnier B. Échec de l'antibiothérapie en réanimation. *Réanimation* 2007 ; 16 : 1624-33.

[13] Seguin P, Launey Y, Nesseler N, Mallédant Y. Faut-il contrôler la fièvre dans les infections sévères ? *Réanimation* 2016 ; 25 : 266-73.

[14] Société de réanimation de langue française (SRLF), Société française d'anesthésie-réanimation (SFAR), avec la participation du Groupe francophone de réanimation et urgence pédiatriques (GFRUP), de la Société française de microbiologie (SFM), de la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et de la Société française d'hygiène hospitalière (SF2H). *Stratégies de réduction de l'utilisation des antibiotiques à visée curative en réanimation (adulte et pédiatrique)*. *Anesth Reanim* 2015 ; 1 : 373-96.

[15] SF2H. *Antisepsie de la peau saine avant un geste invasif chez l'adulte*. Recommandations pour la pratique clinique, mai 2016 (consulter sur : https://sf2h.net/wp-content/uploads/2016/05/Recos-Antisepsie-SF2H-2016.pdf).

2

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est agité

L'agitation est un problème fréquent en réanimation. La priorité est souvent donnée à la sédation immédiate. L'équipe médicale ne doit pas s'arrêter à cette attitude car le risque de méconnaître une complication intercurrente est important. En effet, l'agitation est symptomatique de nombreuses affections organiques et psychiatriques et nécessite une prise en charge immédiate, avec deux objectifs qui sont de maîtriser la situation et de réaliser le diagnostic étiologique.

Parfois isolée, l'agitation est souvent associée au *delirium* en réanimation. Celui-ci est un événement grave d'origine multifactorielle, associé à une morbi-mortalité accrue, à une surmortalité à 6 mois et à des séquelles cognitives sévères (un tiers des cas).

Les dernières recommandations insistent sur la nécessité d'un allègement de la sédation, la prévention et le traitement du *delirium* [1]. L'objectif à obtenir en réanimation est un malade calme, coopérant et confortable, en trouvant un juste équilibre entre l'agitation et la sédation trop profonde.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Rechercher des signes cliniques de gravité : s'agit-il d'une agitation isolée sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ? Le patient est-il :
  - confus avec hyperactivité psychomotrice inadaptée, associée à une perte de contrôle des actes, de la parole et de la pensée ?
  - agressif (avec violence verbale et comportementale, avec auto ou hétéro-agressivité) ? Avec des mouvements tonicocloniques associés ? Les yeux révulsés ? Avec un déficit focal ?
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, FC < 40 bpm), marbré, en choc… ?
  - désadapté du respirateur ?
  - en détresse respiratoire aiguë (SpO_2 < 90 %) ?
  - fébrile ?

■ Identifier des causes ou facteurs de risque modifiables physiologiques d'agitation avant l'introduction d'un traitement pharmacologique.

Interroger le patient, avec des questions fermées et évaluer sa tolérance (subjective) afin d'évaluer l'analgésie, le confort, l'anxiété, etc. :

- « Avez-vous mal ? » ;
- « Êtes-vous angoissé ? » ;
- « Savez-vous où vous êtes ? » ;
- « Voyez-vous des couleurs sur les murs ? » ;
- « Vous sentez-vous plus essoufflé ? » ;
- « Avez-vous soif, faim... ? » ;
- « Voyez-vous des animaux dans la pièce ? ».

Éviter certains mauvais réflexes ! Par exemple, traiter une agitation par majoration de la sédation ou par les neuroleptiques sans traiter la cause. Tout état d'agitation, surtout chez un sujet sans antécédents psychopathologiques connus, peut révéler une affection organique à expression psychiatrique et masquer une urgence médicale qui peut engager le pronostic vital.

Conduite à tenir en cas d'auto-extubation !

- Évaluer en 10 s l'état clinique du patient.
- En cas de sonde d'intubation à peine ressortie (présence de fuites au niveau du respirateur, alarmes du respirateur, bruit suspect provenant de la bouche) : dégonfler le ballonnet puis essayer de réenfoncer la sonde d'intubation sans forcer.
- En cas de sonde d'intubation complètement retirée, vérifications à faire :
  - le patient est-il conscient ou inconscient ?
  - a-t-il un pouls ? Quel est le niveau de sa pression artérielle ?
  - a-t-il une ventilation spontanée ?
- Donnez-vous quelques minutes pour analyser la situation et décider d'une éventuelle réintubation en l'absence de contexte imposant une réintubation immédiate :
  - signes de détresse respiratoire aiguë grave d'emblée avec *gasps*, désaturation profonde et bradycardie hypoxique ;
  - patient curarisé ou sous sédation profonde.
- Mettre en place une oxygénothérapie de relais (O_2 au MHC ou à haut débit nasal), discuter d'un éventuel relais par VNI en l'absence de contre-indication.
- Aspiration des sécrétions par voie nasale et buccale, etc.
- Faites appel au kinésithérapeute, si possible pour optimiser la prise en charge respiratoire.
- Ne pas oublier d'arrêter la sédation intraveineuse en cours !
- En cas d'apparition de signes de détresse respiratoire aiguë : réintuber !

■ Éliminer, en priorité, différentes étiologies selon le contexte **(Tableau 1)**.

Tableau 1 / ***Check-list*** **à effectuer au lit du patient face à une suspicion de** ***delirium*****.**

- Douleur non contrôlée +++ : utiliser les échelles validées (BPS et CPOT, quand échelles d'autoévaluation non utilisables) ; envisager un traitement antalgique d'épreuve au moindre doute
- Hypoglycémie, notamment chez les patients sous insuline
- Globe vésical sur sonde urinaire bouchée, rétention aiguë d'urine
- Fécalome (ou au contraire inconfort chez un patient « baignant » dans ses selles…)
- Pneumothorax sous ventilation mécanique (compressif…)
- OAP…
- Trouble métabolique (hypercapnie, hyponatrémie…)
- Sepsis non contrôlé
- Effet secondaire d'une molécule toxique sur le plan neurologique introduite récemment
- Iatrogénie : un surdosage médicamenteux ou un contexte de sevrage…
- Cause liée à l'environnement : sonde ou cathéter mal positionnés, présence d'une ligne de perfusion sous le dos du patient, mauvaise position dans le lit, etc.

Examens complémentaires

Les investigations biologiques indiquées chez les personnes atteintes d'agitation et/ou de *delirium*, à adapter selon le contexte (liste non exhaustive), sont :

- numération-formule sanguine, GDS ;
- biochimie : glycémie, ionogramme sanguin, créatinine, urée, ASAT, ALAT…
- bilan infectieux : hémoculture, ECBU ;
- radiographie pulmonaire, électrocardiogramme (ECG), scanner cérébral, ponction lombaire…

Agitation chez un patient intubé ventilé

- Éliminer, de principe, un problème avec le matériel de ventilation :
  - obstruction de sonde : sonde coudée, mordue, encombrement par sécrétions, bouchons ;
  - paramètres ventilatoires inadaptés, mode ventilatoire non adapté ;
  - fuites dans le circuit (déconnexion) ;
  - mauvais fonctionnement interne du ventilateur ;
  - FiO_2 inadaptée ;
  - engorgement des humidificateurs ou des tuyaux ;
  - sonde sélective, ballonnet percé, poreux… ;
  - conflit entre la canule de trachéotomie et la sonde d'intubation contre la carène…

En cas de menace vitale

Priorité absolue : garantir la délivrance d'une oxygénation et d'une ventilation adéquate au patient (voir chapitre 10).

- Approfondir la sédation en cas d'agitation majeure responsable d'une désadaptation du ventilateur.

L'objectif est de déterminer le meilleur couplage possible avec le niveau d'endormissement le plus faible, et ce dans l'objectif final d'un sevrage de la VM le plus précoce possible.

En dehors de la menace vitale

- Optimiser les réglages, en cas d'agitation modérée responsable d'une désadaptation du ventilateur :
  - régler le *trigger* inspiratoire suffisamment sensible permettant de limiter la fatigue au déclenchement, en ayant éliminé préalablement un autodéclenchement lié à un *trigger* trop sensible ou à une condensation dans les circuits ;
  - régler un débit d'insufflation suffisamment élevé. Les conditions de la ventilation doivent être confortables, adaptées au plus près des besoins du patient ;
  - passer à une ventilation en pression en mode partiellement assisté (aide inspiratoire avec PEP ou VAC) :
    – méthode : alléger l'assistance ventilatoire et la réintroduire de manière graduée ;
    – en mode assisté-contrôlé, le patient peut déclencher le ventilateur au-dessus de la fréquence prescrite, seul le temps inspiratoire est fixe ;

> **L'objectif est de diminuer les contraintes exercées sur le patient, de manière concomitante à la recherche d'une cause de désadaptation du ventilateur et à l'optimisation de l'environnement de réanimation, avant de sédater ou d'approfondir la sédation (voir ci-après « Conduite à tenir thérapeutique : principes généraux »).**

> **L'inadaptation à la ventilation mécanique est d'autant plus délétère que l'agitation provoque une augmentation de la consommation d'oxygène et de la production de CO_2. Par exemple, le patient coronarien peut déclencher ou aggraver une ischémie coronarienne, en particulier en postopératoire ou à la levée de la sédation.**

  - si cela n'est pas envisageable, le compromis est la ventilation spontanée ou sur tube en T ou sur ballon d'ambu avec O_2 (ce qui rejoint l'évaluation de la possibilité de l'extubation) ;
  - en dernier recours et selon le contexte, discuter de la possibilité d'une éventuelle extubation au cas par cas et en termes de bénéfice/risque, tout problème étant réglé par ailleurs (infection maîtrisée, défaillances d'organe stabilisées en voie de guérison, absence de facteurs de risque pour une intubation difficile et/ou une dyspnée post-extubation).

> **Le réglage du respirateur en cas d'asynchronie patient/respirateur devrait être priorisé afin d'éviter toute resédation systématique, moins efficace le plus souvent.**

Agitation chez un patient en ventilation spontanée

L'utilisation d'agents sédatifs, souvent nécessaire, contribue à l'encombrement bronchique et aux troubles de la conscience. La limite entre le traitement de l'agitation et une somnolence excessive aboutissant à la ventilation artificielle est ténue.

Agitation chez un patient sous VNI

En cas de menace vitale

■ Discuter l'intubation en urgence !

Ne pas retarder une intubation rendue nécessaire du fait de l'état du patient car haut risque de décès ++.

Intubation en *crush induction* :

- étomidate (Hypnomidate® : 0,3 mg/kg) en IVD ;
- puis succinylcholine (Célocurine® : 1 mg/kg) en IVD.

En dehors de la menace vitale

L'agitation peut traduire une intolérance (ou inconfort) à la VNI.

■ Optimiser la tolérance de la VNI :

- rassurer le patient, lutter contre l'angoisse, la claustrophobie (voir chapitre 3) ;
- question à vous poser : la VNI est-elle encore nécessaire ? Si oui, rechercher une cause réversible :
  - masque inadapté ?
  - réglages inadaptés ?
  - autre (rétention urinaire, douleur...).

Démarche diagnostique face à une agitation

■ Procéder à une démarche diagnostique rigoureuse afin d'identifier les caractéristiques de l'agitation et/ou du *delirium*.

Savoir la différencier de l'incompréhension ou du refus de soin en réanimation.

L'agitation est un trouble psychomoteur, caractérisé par :

- une exagération de l'activité motrice et de l'activité psychique ;
- une perte de contrôle des actes, de la parole et de la pensée.

Échelles évaluant l'agitation

Plusieurs échelles diagnostiques identifiant et évaluant l'agitation ont été développées et validées en réanimation :

- échelle de sédation-agitation (SAS) **(Tableau 2)** [2] ;
- échelle RASS *(Richmond Agitation-Sedation Scale)* **(Tableau 3)** [3] :
  - principe : cotation symétrique, avec des valeurs positives pour l'agitation et des valeurs négatives pour le niveau de conscience, autour d'un point 0 correspondant à un patient calme et éveillé, qui rend cette échelle beaucoup plus précise dans l'évaluation du malade ;
  - son utilisation clinique nécessite un temps de réalisation chez des équipes entraînées de 20 s, avec une excellente reproductibilité interobservateurs.

■ Identifier de principe un *delirium* associé à l'agitation.

L'agitation, parfois isolée, traduit souvent une souffrance cérébrale non spécifique et peut s'intégrer comme un des principaux symptômes dans le cadre d'un véritable *delirium*.

Tableau 2 / Échelle de sédation-agitation (SAS).

Agitation dangereuse	Tentative d'auto-extubation, d'ablation du cathéter, sort du lit	7
Très agité	Nécessite un attachement, mord la sonde d'intubation	6
Agité	Anxieux, essaye de s'asseoir, se calme à la parole	5
Calme et coopérant	Répond à la commande	4
Sédaté	Éveil à la parole, répond aux ordres simples	3
Très sédaté	Éveil au toucher, ne communique pas	2
Non réveillable	Pas de réponse à la douleur	1

Tableau 3 / Échelle RASS (*Richmond Agitation-Sedation Scale*).

+ 4	Agressif, combatif	Violent, dangereux envers l'équipe
+ 3	Très agité	Tire, arrache tube, tuyaux ou cathéter et/ou agressif envers l'équipe
+ 2	Agité	Nombreux mouvements sans but, lutte contre le respirateur, désadaptation du respirateur
+ 1	Anxieux, ne tient pas en place	Anxieux, craintif sans mouvements brutaux ni agressifs
0	Éveillé et calme	
– 1	Assoupi, somnolent	Pas complètement éveillé mais répond à l'appel et garde yeux ouverts plus de 10 s
– 2	Diminution légère de la vigilance	Bref éveil à l'appel avec ouverture des yeux et contact < 10 s
– 3	Diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel (ex. : ouverture des yeux), mais pas de contact visuel
– 4	Diminution profonde de la vigilance	Pas de réponse à l'appel mais mouvement ou ouverture des yeux à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)
– 5	Non réveillable	Aucune réponse ni à l'appel, ni à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)

Comment diagnostiquer le *delirium* ?

D'après le *Diagnosis and Statistics of Mental Disorders* (DSM V), de l'American Psychiatric Association [4], le tableau de *delirium* associe typiquement :

- un début brutal des symptômes, à partir du 3e jour du séjour en réanimation ;
- une durée limitée de quelques jours à plusieurs semaines ;
- une évolution fluctuante et réversible.

Ces éléments sont associés à :
- une perturbation de la conscience avec diminution des capacités d'attention :
  - diminution de l'état de conscience de l'environnement ;
  - trouble de l'attention : incapacité à focaliser et à soutenir l'attention, distraction par des stimuli non significatifs ;
  - conversation impossible, questions devant être répétées, réponse en retard à la question précédente ;
- des troubles cognitifs :
  - pensée désorganisée : logique, rêve/réalité, délire ;
  - perception : illusions/hallucinations, agressions, comportements agressifs ou de fuite ;
  - mémoire : amnésie antérograde et rétrograde ;
  - désorientation : temps, espace, non/fausses reconnaissances ;
  - troubles du langage : discours précipité, incohérent, dysnomie, dysgraphie, aphasie.

■ Préciser la forme du *delirium* :
- soit un *delirium* hyperactif, rare (20 % des cas) et de meilleur pronostic : agitation, hyperréactivité aux stimuli environnementaux, labilité émotionnelle, arrachage des cathéters, hallucinations (sevrage alcool, benzodiazépines…) ;
- soit un *delirium* hypoactif, le plus fréquent (80 % des cas) mais de moins bon pronostic, souvent méconnu : apathie, léthargie, peu d'interactivité, repli sur soi ;
- soit un *delirium* mixte : en raison du caractère fluctuant des troubles, ces deux formes se conjuguent le plus souvent.

> **Le diagnostic de *delirium* peut être difficile à établir, notamment chez les patients âgés, en cas de pathologie sous-jacente grave et, *a fortiori*, en réanimation.**
> **La fréquence des formes hypoactives est probablement un des facteurs importants de sous-estimation du diagnostic.**

Échelles évaluant le *delirium*

Compte tenu du caractère peu pratique de la définition de l'APA en réanimation, plusieurs échelles diagnostiques ont été développées et validées en réanimation, établies comme réels outils de référence.

Score CAM-ICU

Le score CAM-ICU (*Confusion Diagnosis and Statistics of Mental Disorders Assessment Method for the Intensive Care Unit*) **(Figure 1)** a été conçu par le groupe d'Ely *et al.* en 2001 [5].

> **Échelle la plus utilisée en littérature, développée pour détecter le *delirium* chez des patients ventilés ne pouvant communiquer verbalement (sensibilité de 93-100 %, spécificité de 89-100 %).**

Le CAM ICU est une méthode d'évaluation des états confusionnels fondée sur 4 axes :
- le début/la fluctuation de l'état mental ;
- les troubles attentionnels ;
- la désorganisation de la pensée ;
- l'altération du niveau de conscience.

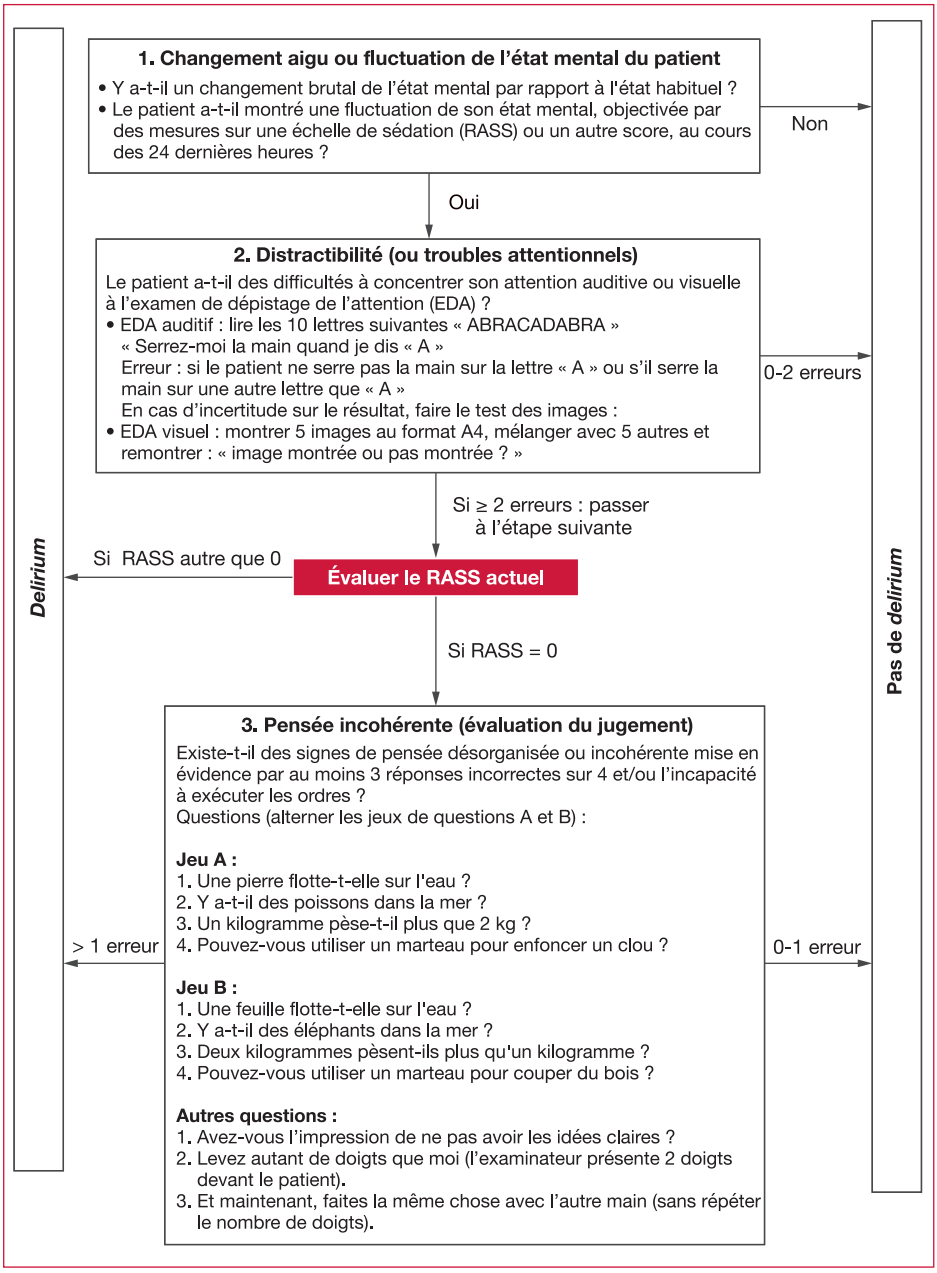


Figure 1 / *Confusion Assessment Method for Intensive Care Unit* (CAM-ICU) (d'après Ely *et al.* [5]).

Principe

Le *delirium* est de nature variable, avec des fluctuations supérieures à 24 h ; par conséquent, l'évaluation devrait être effectuée plusieurs fois par jour (au moins 2 fois par jour et toujours chaque fois que certains changements dans l'état clinique du patient sont observés) pour évaluer pleinement les symptômes de la condition.

Pour les évaluateurs expérimentés, le temps d'exécution du CAM-ICU ne dépasse pas 2 min.

En pratique

L'évaluation du *delirium* s'effectue en deux étapes :

- étape 1 : déterminer l'agitation/sédation par l'intermédiaire de l'échelle RASS :
  - si RASS entre – 3 et + 4, passer à l'étape 2 (CAM-ICU) ;
  - si RASS = – 5 ou – 4, arrêter et recommencer l'évaluation plus tard ;
- étape 2 : évaluation du contenu de la conscience : CAM-ICU en quatre étapes **(Figure 1)**.

Physiopathologie du *delirium*

Le *delirium* demeure une pathologie systémique complexe. C'est un syndrome clinique s'expliquant par plusieurs processus pathologiques, souvent concomitants et entraînant une dérégulation de l'activité neuronale.

Les mécanismes exacts responsables du *delirium* sont multiples et partiellement compris.

L'hypothèse physiopathologique principale est celle d'une altération de la neurotransmission, perturbant le fonctionnement normal des structures corticales et sous-corticales. Plus précisément, il s'agirait d'un déséquilibre entre les systèmes de neurotransmission excitateurs (acétylcholine, dopamine, sérotonine, noradrénaline) et les systèmes inhibiteurs (glutamate/GABA), une diminution de l'activité cholinergique étant particulièrement incriminée.

En effet, les traitements anticholinergiques sont de grands pourvoyeurs de confusion ; de plus, les patients confus présentent une activité anticholinergique sérique plus élevée. Toutefois, les traitements cholinergiques sont également confusiogènes.

Échelle ICDSC

L'échelle ICDSC *(Intensive Care Delirium Screening checklist)*, conçue par le groupe de Bergeron *et al.* en 2001 [6] **(Tableau 4)**, présente une sensibilité de 90-100 % et une spécificité de 65 %.

Elle évalue huit critères diagnostiques : altération du niveau de conscience, inattention, désorientation, psychose, changements dans l'activité psychomotrice, discours/humeur inappropriés, troubles du sommeil et fluctuation des symptômes.

Le délire peut être diagnostiqué lorsque quatre critères sur huit sont positifs.

> **L'ICDSC est une échelle qui se rapproche plus de la définition « neurologique » du syndrome confusionnel.**

Tableau 4 / *Intensive Care Delirium Screening Checklist* (ICDSC).

Évaluation du patient	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4
Altération du niveau de conscience • Réponse exagérée à une stimulation normale (ex. : sursaute exagérément à un timbre de voix normale) • Somnolence ou nécessité de stimulation modérée pour obtenir une réponse				
Inattention • Difficulté à exécuter une suite de 2 ordres simples (ex. : « Levez la main droite, puis le pied gauche ») • Difficulté à suivre une conversation simple en gardant un contact visuel • Facilement distrait par des stimuli extérieurs • Difficulté à ramener son attention				
Désorientation/désorganisation de la pensée • Incapacité de répondre à des questions simples et directes, nécessitant un oui ou un non (ex. : « Êtes-vous à l'église ? », « Sommes-nous en automne ? ») • Incapacité de répondre correctement aux exemples de questions suivantes : « Une roche flotte-t-elle sur l'eau ? »				
Hallucinations – Illusions – Psychose • Manifestations cliniques évidentes d'hallucinations (ex. : essaie d'attraper des objets qui n'existent pas ou entend des voix qui n'existent pas) • Interprétation erronée de la réalité (ex. : l'alarme de pompe à soluté est interprétée comme une sonnette de porte, propos hostiles ou paranoïdes)				
Agitation psychomotrice ou ralentissement psychomoteur en état d'éveil • Augmentation des doses de sédatifs nécessaires et/ou contention				
Humeur ou paroles inappropriées • Propos incohérents ou inappropriés (ex. : désinhibition sexuelle) • Humeur ou émotion non reliée à la situation actuelle (ex. : éclat de rire ou pleurs spontanés sans raison extérieure, instabilité émotionnelle)				
Perturbation du cycle d'éveil et de sommeil • Dort moins de 4 h par nuit • Éveils fréquents indépendants de ceux provoqués par le personnel • Agité la nuit, dort le jour				
Fluctuation des symptômes • Alternance des manifestations observables au cours d'une même journée (attentif et orienté à un moment, puis désorienté à un autre)				
Cote totale (0-8)				
Système de pointage : remplir l'échelle au moyen de renseignements collectés au cours de chaque période de 8 h ou au cours des 24 h précédentes. Toute manifestation évidente d'un élément = 1 point. Aucune manifestation d'un élément ou aucune évaluation possible = 0 point. Noter chaque élément (soit 0 ou 1) dans la case correspondante.				

Autres moyens de diagnostic de *delirium*

- Absence de test biologique ou électrophysiologique pour diagnostiquer le *delirium*.
- Biomarqueurs : littérature non convaincante ! Pas d'évidence dans le diagnostic de delirium (NSE, protéine S100 B, dosage urinaire de tryptophane…)

Score prédictif de *delirium* [7]
Avec le score PRE-DELIRIC, Van den Boogaard *et al.* ont développé un instrument permettant de prédire la probabilité de délire grâce à l'évaluation de dix facteurs de risque chez les patients dans les 24 h suivant l'admission aux soins intensifs.
Les paramètres mesurés peuvent être exploités au moyen d'une application pour smartphone (Delirium ICU).
Un autre score, le E-PRE-DELIRIC de Wassenaar *et al.* [8] peut être réalisé à l'admission (dans les 2 premières heures). Le traitement préventif pourrait être efficacement ciblé sur les patients à haut risque si les deux scores étaient mis en œuvre.

Cas particulier du syndrome de sevrage en alcool [9]

Physiopathologie

L'éthanol a globalement un effet dépresseur de l'activité cérébrale, d'une part en inhibant le relargage du glutamate (neurotransmetteur excitateur) et d'autre part en renforçant la voie inhibitrice du GABA **(Figure 2)**. Plus précisément, l'alcool inhibe les récepteurs NMDA et ainsi réduit le relargage du glutamate. Cette inhibition du récepteur NMDA est à l'origine des effets sédatifs et dépresseurs du SNC. L'alcool active aussi le récepteur GABA de type A.

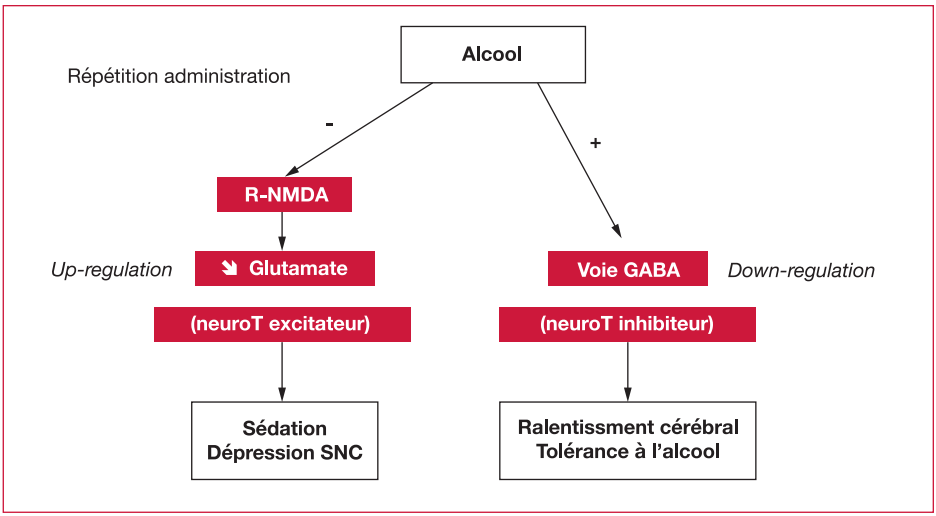


Figure 2 / Éléments physiopathologiques du syndrome de sevrage en alcool.

Le GABA est un neurotransmetteur inhibiteur. L'activation du récepteur GABA va augmenter sa sensibilité et causer un ralentissement de l'activité cérébrale (par exemple, ralentissement des réflexes).

Au fur et à mesure de la répétition de l'intoxication, l'activité des récepteurs GABA diminue et les récepteurs NMDA sont *up*-régulés.

Lors de l'arrêt aigu de la prise d'alcool se produisent une augmentation brutale de l'activité des récepteurs NMDA et une inhibition du GABA. Ces éléments vont être à l'origine de l'excitabilité neurovégétative et de l'agitation psychomotrice.

Clinique

Classiquement, quatre niveaux de syndrome de sevrage sont décrits :

- niveau 1 (après 6 à 24 h de sevrage) : hyperactivité neurovégétative (tremblements, tachycardie, hypertension, insomnie, agitation, tachypnée, céphalée, sueurs, anorexie, nausées, vomissements) ;
- niveau 2 (après 6 à 48 h de sevrage) : troubles de l'attention, hallucinations, instabilité neurovégétative ;
- niveau 3 (après 48 h) : tremblements intenses, convulsions ;
- niveau 4 : *delirium tremens* (hyperactivité végétative et métabolique : tachycardie, hypertension, fièvre, hyperventilation et *delirium*).

L'état hypermétabolique va être la source de déshydratation et d'anomalies électrolytiques.

Le *delirium tremens* est grevé d'une surmortalité de 5 à 15 % par rapport aux patients présentant un syndrome de sevrage et en l'absence de traitement adapté.

> **À noter que le terme « pré-DT », souvent utilisé en clinique et correspondant aux formes modérées du syndrome de sevrage, n'est pas retrouvé dans la littérature médicale. Trop imprécise, son utilisation devrait être abandonnée.**

Syndromes typiques orientant vers une classe de toxiques

Syndrome anticholinergique

Encéphalopathie associant un syndrome confusionnel et un délire avec hallucinations, une dysarthrie, des tremblements voire des myoclonies, un syndrome pyramidal et une hypertonie, des convulsions : antidépresseurs tricycliques, antiparkinsoniens (L-dopa, amantadine, agonistes dopaminergiques), atropine, antipsychotiques.

Syndrome cholinergique

Confusion, ataxie, somnolence puis tremblements, agitation et convulsions : insecticides organophosphorés, carbamates.

Syndrome sérotoninergique

Confusion, agitation, ataxie avec incoordination motrice, tremblements, hypertonie avec hyperréflectivité et troubles végétatifs : IMAO, ISRS.

Syndrome sympathomimétique

Agitation, logorrhée, hyperréactivité motrice, délire paranoïde, tremblements, convulsions : amphétamines, théophylline.

Bilan étiologique

Les nombreuses causes de l'agitation ou du *delirium* doivent être systématiquement et immédiatement recherchées, afin que des mesures correctrices puissent être rapidement appliquées **(Tableau 5)**.

Conduite à tenir thérapeutique : principes généraux

Prise en charge multidisciplinaire avec formation des personnels et utilisation de protocoles +++.

L'effet délétère d'une sédation prolongée par benzodiazépines étant démontré, l'utilisation de protocoles consistant en l'arrêt quotidien systématique de la sédation, minimisant ainsi l'exposition aux benzodiazépines, est justifiée.

- Identifier les patients à risque +++ : démence préexistante, HTA, intoxication alcoolique chronique, sévérité de la pathologie à l'admission…
- Traiter les facteurs prédisposants ou précipitants étiologiques corrigibles :
  - rechercher et traiter la douleur (et l'anxiété) en premier ! Réévaluer régulièrement, notamment après toute modification du traitement et lors des stimulations douloureuses, quand un renforcement de la sédation-analgésie s'impose ;
  - cesser tous les médicaments contribuant au *delirium* (sédatifs, analgésiques, médicaments anticholinergiques…), en les réduisant progressivement si nécessaire (ou utiliser la plus faible dose possible) ;
  - sédater le moins possible les patients en réduisant benzodiazépines (BZD) et opiacés. La clonidine (éventuellement aussi la dexmédétomidine) ou le propofol doivent être privilégiés par rapport aux BZD ;

Attention aux benzodiazépines ! Forts pourvoyeurs de _delirium_ : éviter d'en prescrire !

  - faire attention aux fortes doses de de bêtalactamines, responsables de retard de réveil : ajuster les doses afin d'éviter la neurotoxicité ;
  - penser au syndrome de sevrage nicotinique : substitution nicotinique à discuter ;
  - promouvoir le dépistage précoce et la prise en charge rapide des complications postopératoires ;
  - débuter les antibiotiques rapidement si une infection est suspectée ;
  - assurer stabilité cardiovasculaire, oxygénation et équilibre électrolytique ;
  - maintenir l'hydratation ; surveiller l'apport liquidien et le débit urinaire ;
  - réguler les fonctions intestinale et urinaire ; exclure l'impaction fécale ou la rétention urinaire (éviter les sondes urinaires à demeure).

Tableau 5 / Facteurs prédisposant à l'agitation et/ou au *delirium* en réanimation (liste non exhaustive) (d'après [10]).

Facteurs médicaux	Facteurs environnementaux	Troubles métaboliques
• Benzodiazépines +++ • Douleur, anxiété • Troubles préexistants des fonctions cognitives, démences, etc. • Dépression • Sujet âgé • Pneumothorax • Sepsis • Globe vésical • Fécalome • Sevrage (tabac, alcool, hypnotiques, morphine, autres drogues) • Choc/hypotension artérielle • Atélectasie • Encombrement bronchique • Bronchospasme • Ischémie myocardique • Embolie pulmonaire • Phase de réveil postopératoire • Soif • HTA • Hypoglycémie • Causes neurologiques : – hématome intracrânien – AVC ischémique – hémorragie méningée – encéphalopathie hypertensive – encéphalopathie postérieure réversible – tumeur cérébrale – traumatisme crânien – hématome sous-dural – méningoencéphalite – état de mal non convulsif, phase post-critique d'épilepsie • Surdosage médicamenteux : – traitements antibiotiques (quinolone, isoniazide, bêtalactamine) – traitement anticholinergique – syndrome sérotoninergique – surdosage en psychotrope, lithium, antiépileptique – traitement morphinique – corticoïdes – propofol*	• Sentiment d'abandon • Bruits incessants • Intensité lumineuse forte et constante • Manque de sommeil • Absence de fenêtre en réanimation • Attaches • Absence d'explications des traitements et des soins, etc. • Isolement sensoriel (absence de communication) • Présence de matériel (perfusion, sonde d'intubation trachéale) • Dépendance vis-à-vis des machines, en particulier la ventilation artificielle, génératrice d'anxiété et d'inconfort • Troubles de la vision, de l'audition	• Hypoxémie, hypercapnie (encéphalopathie) • Dysnatrémie, dyskaliémie, hypercalcémie • Acidose +++ • Déficits vitaminiques (thiamine) • Hypophosphorémie grave (< 0,35 mmol/L) • Encéphalopathie hépatique • Insuffisance rénale +++ • Anémie

* Le propofol est lui aussi pourvoyeur de *delirium* en réanimation. Sans être un GABA-agoniste, il ralentit la désensibilisation du récepteur GABA et induit, à un degré moindre que les benzodiazépines, les mêmes dégradations cognitives.

Gestion non pharmacologique

Pour réduire l'agitation et/ou le *delirium* du patient, utiliser des stratégies de gestion du comportement qui identifient les facteurs précipitants et permettent de modifier l'environnement immédiat et les modalités de soins [11, 12].

Mesures environnementales (mesures préventives)

Tout ce qui peut permettre une meilleure orientation temporospatiale est bénéfique !

- Chambre individuelle, isolée du bruit et correctement éclairée.

La lumière est la « minuterie » la plus importante pour la régulation de l'horloge circadienne.

- Limiter les nuisances sonores par la limitation du bruit, notamment des fausses alarmes.
- Identifier et corriger les déficiences sensorielles (appareils auditifs, lunettes).
- Réorienter le patient : présence d'une horloge dans la chambre, objets personnels, familiers, photos et dates visibles.
- Installation au fauteuil plutôt qu'attaches au lit en décubitus dorsal (confort).
- Prévenir et limiter la douleur induite par certains soins.
- Respect du sommeil : relaxation, diminution du bruit, préservation du cycle jour-nuit avec diminution des réveils nocturnes (aménagements des horaires : planification des soins). Utilisation nocturne de bouchons d'oreilles ou de masque oculaire.
- Position et fixation adéquates des sondes et des cathéters.
- Vérification de l'adaptation des paramètres ventilatoires aux besoins du patient systématique.
- La relaxation du patient par une approche psychologique ou l'écoute de musique peut être intéressante dans les situations ou l'anxiété est importante.
- Rechercher et prendre en considération les sensations de soif et/ou de faim.
- Encourager la mobilisation précoce (bord de lit, marche… +++).

Interventions de soutien à la personne malade

- Réassurance du patient (aide à la perception et à la compréhension de l'extérieur) : adopter une attitude apaisante, sécurisante et tolérante, parler d'un ton calme pour rassurer.
- Communiquer de façon claire et simple. Éviter la confrontation et distraire la personne pour minimiser l'agitation : un message à la fois, phrases courtes, consignes claires.
- Annoncer les interventions techniques. Répéter les consignes, les informations.
- Ramener l'attention sur le présent et corriger doucement les mauvaises perceptions (hallucinations, délires, désorientation) : « encadrer » le patient s'il erre plutôt que le restreindre.
- Soutenir l'expérience émotionnelle.
- Stimulation diurne pour favoriser le sommeil de nuit.

Interventions de soutien des proches

- Faciliter les visites par l'entourage familial : l'organisation des unités de réanimation en *open-units*, très largement ouvertes aux visites des proches, est de nature à diminuer l'anxiété, le stress des patients et leur vécu douloureux du séjour qui peuvent conduire à un syndrome

de stress post-traumatique, ainsi qu'à améliorer la qualité de vie des proches pendant et après la période d'hospitalisation en réanimation.
- Rassurer les proches en expliquant qu'il s'agit d'une complication médicale.
- Guider les proches sur les attitudes sécurisantes et aidantes à avoir face aux symptômes.
- Corriger les mésinterprétations de symptômes.
- Permettre l'expression des sentiments (panique, tristesse, inquiétude, colère, désarroi, gêne).

Concept « ABCDEF *bundle* »

La mise en application d'un groupe d'actions coordonnées appelé « ABCDEF *bundle* » a montré une meilleure survie, une diminution du nombre de jours de *delirium*, de coma et la réduction de la durée de la ventilation mécanique [13] :

A : *Assess, prevent and manage pain* (évaluation et prise en charge de la douleur) ;

B : *Both spontaneous awakening trials and spontaneous breathing trials* (coordination du sevrage respiratoire et du réveil précoce) ;

C : *Choice of analgesia and sedation* (gestion de l'analgésie et la sédation) ;

D : *Delirium : assess, prevent and manage* (évaluation, prévention et prise en charge du delirium) ;

E : *Early mobility and exercise* (mobilisation précoce) ;

F : *Family engagement and empowerment* (implication et engagement des familles).

Gestion pharmacologique

- À instaurer uniquement chez les patients agités qui représentent un danger pour eux-mêmes ou pour le personnel soignant.
- Utiliser un nombre restreint de molécules que vous maîtrisez bien, en évitant des associations complexes. N'oubliez pas de considérer les nombreux effets indésirables des médicaments dont l'emploi est envisagé, capables eux-mêmes de provoquer une agitation ou un *delirium*.

Patient non intubé

En premier lieu

Les BZD à faible dose sont les agents de choix pour la sédation des patients en ventilation spontanée.

L'efficacité et le profil pharmacocinétique sont très variables d'une molécule à l'autre. Par exemple, l'oxazépam (Seresta®) :

- posologie : 15 à 30 mg : 3 ou 4 fois par jour ;
- demi-vie : 8 h ;
- avantage : pas de métabolite actif.

Chez le patient non intubé, l'utilisation d'agents sédatifs, souvent nécessaire, contribue à l'encombrement bronchique et aux troubles de la conscience.
La limite entre le traitement de l'agitation et une somnolence excessive aboutissant à la ventilation artificielle est ténue.

En cas d'agitation sévère

L'association aux neuroleptiques paraît logique car ces agents sont pratiquement dénués d'effet dépresseur respiratoire.

De nombreux agents peuvent être utilisés *per os* ou par sonde gastrique. Par exemple :

- halopéridol (Haldol® : incisif > sédatif) : bolus de 2 à 5 mg IV ou *per os* à répéter sous surveillance ECG du QT long ; éviter en association avec l'amiodarone et l'érythromycine ;
- cyamémazine (Tercian® : incisif = sédatif) : 25 à 200 mg/j *per os* ou IV ;
- loxapine (Loxapac® : sédatif) : 50 à 300 mg/j IM.

> **Les patients délirants peuvent devenir plus obnubilés et confus lorsqu'ils sont traités avec des sédatifs, provoquant une augmentation paradoxale de l'agitation lorsque les effets sédatifs se dissipent.**

Patient intubé ventilé

En cas d'agitation sévère, d'anxiété importante

- BZD de type midazolam (Hypnovel®) :
  - rapidité d'action, courte durée d'action, demi-vie courte (2-3 h) ;
  - posologie : bolus de 2-5 mg IV puis 0,05-0,1 mg/kg/h en IVSE.
- Les autres benzodiazépines peuvent aussi être utilisées mais elles comportent un risque d'accumulation plus important.

En cas de *delirium* associé

On utilisera les neuroleptiques [14].

> **Les benzodiazépines sont des molécules doses-dépendantes pourvoyeuses de *delirium* et n'ont pas leur place dans le traitement du *delirium*, en dehors des cas de *delirium tremens*. Cependant, elles sont fréquemment utilisées comme « ultime recours » dans les phases de grande agressivité du délire hyperactif.**

- Halopéridol (Haldol®) :
  - posologie : 2 à 10 mg IV en titration toutes les 20 à 30 min jusqu'à l'arrêt de l'agitation puis en perfusion continue de 2 à 10 mg/24 h ;
  - avantages : antihallucinatoire peu sédatif et sans effet dépresseur respiratoire. Peu d'effet hypotenseur et anticholinergique ;
  - demi-vie : 24 h.
- Alternative, agonistes des récepteurs α2-adrénergiques :
  - avantages : dépourvus d'effet dépresseur respiratoire cliniquement perceptible, peuvent être administrés en perfusion continue, même après l'extubation ;
  - effets secondaires : effets sympatholytiques, hypotenseurs et bradycardisants ; effets vasoconstricteurs cérébraux pouvant compromettre l'oxygénation cérébrale chez les patients avec hypertension intracrânienne ; susceptibles d'allonger l'espace QT ;
  - efficacité non clairement démontrée dans la littérature ;

Neuroleptiques et *delirium*

- Dans tous les cas, l'administration de neuroleptiques doit être réservée à la forme « agitée » du *delirium*.
- Ils doivent être utilisés à la dose minimale nécessaire et pour une durée la plus courte possible.
- Cela implique une surveillance étroite de l'apparition éventuelle d'effets secondaires (allongement du QT, dystonie aiguë, hypotension).
- En raison des résultats contradictoires des études, il n'est pas possible de formuler de recommandations pour un neuroleptique particulier. Le traitement médicamenteux du délire repose encore sur l'expérience des médecins traitants, plutôt que sur les preuves apportées par les études.
- L'halopéridol est traditionnellement utilisé (rapidité d'action, minimum d'effets secondaires) comme thérapie de première intention du délire, mais son efficacité n'est pas démontrée.
- D'après Van den Boogaard *et al.*, il n'y a aucun intérêt à administrer l'halopéridol aux patients de réanimation à titre préventif [14].
- Les antipsychotiques atypiques (Zyprexa®) pourraient réduire la durée du *delirium* du patient de réanimation.
- Conclusion : le manque de données de haute qualité n'a abouti à aucune recommandation pour ou contre l'utilisation de tout antipsychotique (halopéridol ou atypiques) pour traiter le *délirium*.

– exemples :
  - dexmédétomidine (Dexdor®) : diminuerait la durée du *delirium* lié à un syndrome de sevrage en benzodiazépine [15] ; adaptée à la sédation superficielle des patients mais n'est pas recommandée à l'heure actuelle pour la prophylaxie ou le traitement du *delirium* ;
  - clonidine (Catapressan®) : intérêt en cas de poussée hypertensive majeure ; posologie de 100 à 300 µg en intraveineuse lente ; dose maximale de 900 µg/24 h.

Prévention du *delirium* : aucun médicament ne marche [12] !

Contention physique

- Assurer l'intégrité physique avec les mesures les moins restrictives. Le recours à la contention pour contrôler l'errance ou prévenir les chutes n'est pas justifié.
- Mesure d'exception, temporaire, devant être justifiée et périodiquement remise en question (ne doit pas être utilisée de manière routinière et banalisée).
- Doit être documentée par écrit dans le dossier du malade sur prescription médicale et être justifiée par une argumentation objective.
- Doit toujours être associée à une sédation médicamenteuse.
- Requiert une explication aux proches.
- Risques : agitation, inconfort, anxiété, frustration, peur, perte de la dignité ; lésions nerveuses, fractures osseuses...
- Monitorage des complications : surveillance points de contention...

Prise en charge thérapeutique des syndromes de sevrage d'alcool

Mesures générales [16]

- Améliorer le confort du patient. Lui expliquer.
- Optimiser la prise en charge de la douleur.
- Apports hydroélectrolytiques et caloriques suffisants adaptés aux données cliniques et biologiques. Compenser un déficit en magnésium et phosphore souvent fréquent.

Hyperhydrater est inutile et peut être même nocif !

- Correction de l'hyperthermie.
- Détection et traitement des complications du décubitus (pneumopathie, thrombose, etc.).
- Prévention de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke : apports en vitamines (B1 : 500 mg/j ; B6 : 250 mg/j) dans une solution saline et non glucosée.

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Complication redoutée de la carence en vitamine B1.

Souvent déclenchée par l'administration d'un soluté glucosé chez un patient carencé, elle associe, parfois après plusieurs jours :

- des troubles de la conscience ;
- une atteinte oculomotrice, en particulier un nystagmus vertical ;
- un syndrome cérébelleux.

Le pronostic est sombre avec une mortalité de près de 50 %, les survivants pouvant garder de lourdes séquelles cognitives : le syndrome de Korsakoff.

Traitement médicamenteux de première intention

Les benzodiazépines sont le traitement de choix des syndromes de sevrage +++ : action anticonvulsivante supérieure et meilleure protection contre les effets rebonds à l'arrêt du traitement.

Il faut privilégier les molécules à délai d'action court et à demi-vie longue, surtout en cas d'insuffisance hépatocellulaire :

- diazépam (Valium®) : 2,5-10 mg × 4 par jour *per os* ou 5-10 mg IV toutes les 15-60 min puis toutes les 6 h ;
- oxazépam (Séresta®) : 15-30 mg × 3 ou 4 par jour ;
- clorazépate (Tranxène®) : 25-100 mg/j *per os* ;
- midazolam (Hypnovel®) : 1 à 15 mg/h (alternative largement utilisée dans la pratique).

À manier avec prudence chez l'insuffisant hépatique (risque d'accumulation) ; tenir compte de l'effet dépresseur respiratoire de cette classe médicamenteuse.

Une crise convulsive unique de sevrage ne justifie pas un traitement anticomitial.

En revanche, la survenue d'une seconde crise, surtout en l'absence de thérapeutique anticomitiale préalable, justifie un traitement intraveineux par diazépam (Valium®) ou clonazépam (Rivotril®).

Que faire en cas de syndrome de sevrage aux agents de sédation ou d'analgésie ?

Le sevrage en benzodiazépines d'un patient en réanimation peut s'avérer difficile et aucun consensus de prise en charge n'existe à l'heure actuelle.

- Réintroduire l'agent incriminé ou un agent de même classe pharmacologique de longue durée d'action (par exemple, le Tranxène® en cas d'utilisation initiale de benzodiazépines), suivie d'une diminution très progressive des posologies.
- Alternative : possibilité de relais par propofol ou introduction d'un inhibiteur de la capture de la sérotonine, en particulier si un syndrome dépressif survient.
- Le rythme de décroissance reste à la discrétion des médecins en fonction de la réponse des patients et de façon à ne pas prolonger inutilement la durée de ventilation mécanique. Une fois le syndrome de sevrage déclaré, la stratégie thérapeutique est celle d'une agitation/confusion aiguë.
- Intérêt des agonistes des récepteurs adrénergiques de type $\alpha 2$ tels que la dexmédétomidine ou la clonidine en cas de syndrome de sevrage et d'orages neurovégétatifs, à confirmer.

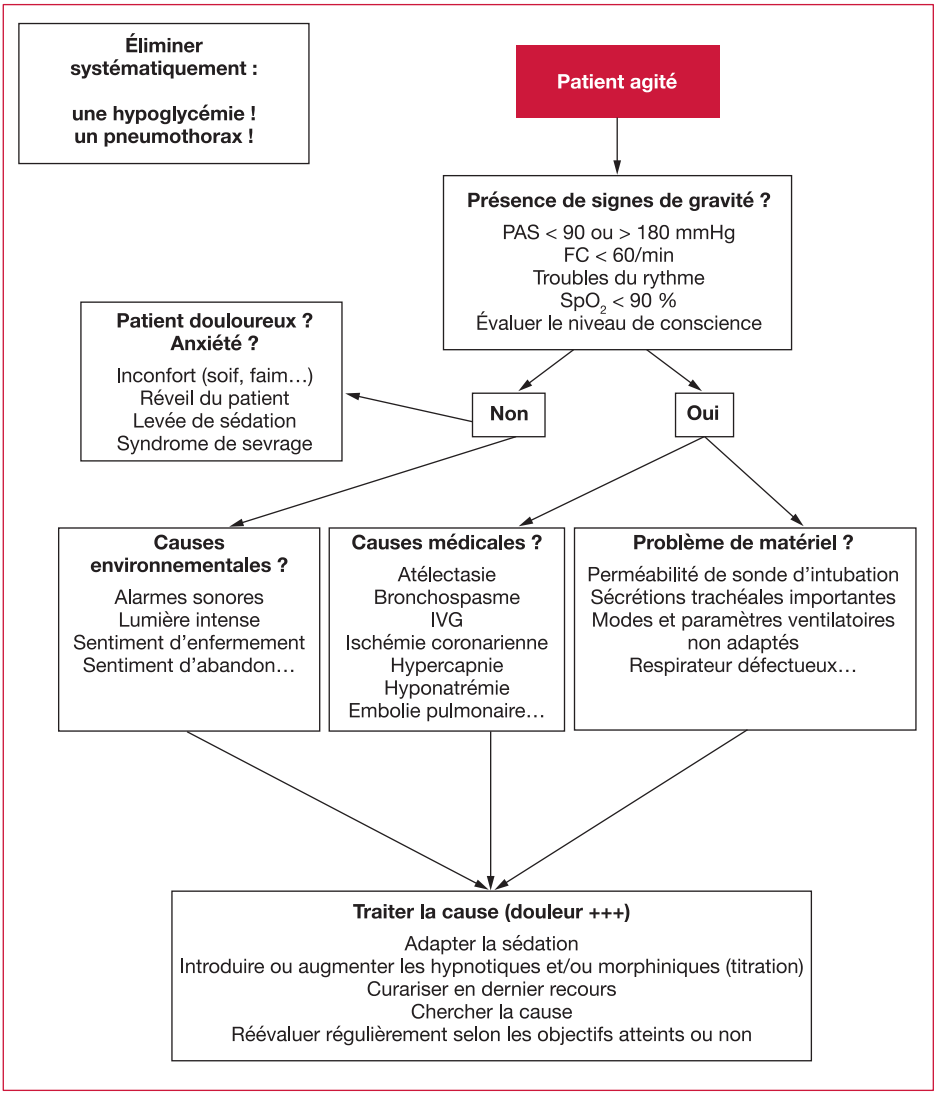


Figure / Algorithme d'un patient agité en réanimation.

Références

[1] Barr J, Fraser GL, Puntillo K, *et al.* Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2013 ; 41 : 263-306.

[2] Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 1325-9.

[3] Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, *et al.* The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 1338-44.

[4] American Psychiatric Association. *Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. Diagnosic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM-V)*. Washington : APA, 2013.

[5] Ely EW, Margolin R, Francis J, *et al.* Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 1370-9.

[6] Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, Dial S, Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 859-64.

[7] Van den Boogaard M, Pickkers P, Slooter AJC, *et al.* Development and validation of PRE-DELIRIC (prediction of delirium in ICU patients) delirium prediction model for intensive care patients: observational multicenter study. *BMJ* 2012 ; 344 : e420.

[8] Wassenaar A, Van den Boogaard M, Van Achterberg T, *et al.* Multinational development and validation of an early prediction model for delirium in ICU patients. *Intensive Care Med* 2015 ; 41 : 1048-56.

[9] Grover S, Ghosh A. Delirium Tremens (DT): assessment and management. *J Clin Exp Hepatol* 2018 ; 8 : 460-70.

[10] Zaal IJ, Devlin JW, Peelen LM, Slooter AJ. A systematic review of risk factors for delirium in the ICU. *Crit Care Med* 2015 ; 43 : 40-7.

[11] Martin C. Mieux vivre la réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010 ; 29 : 321-30.

[12] Brummel NE, Girard TD. Preventing delirium in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2013 ; 29 : 51-65.

[13] Pun BT, Balas MC, Barnes-Daly MA, *et al.* Caring for Critically Ill Patients with the ABCDEF Bundle: results of the ICU Liberation Collaborative in over 15,000 adults. *Crit Care Med* 2019 ; 47 : 3-14.

[14] Van den Boogaard M, Slooter AJC, Brüggemann RJM, *et al.* Effect of haloperidol on survival among criticall ill adults with a high risk of delirium: the reduce randomized clinical trial. *JAMA* 2018 ; 319 : 680-90.

[15] Constantin JM, Momon A, Mantz J, *et al.* Efficacy and safety of sedation with dexmedetomidine in critical care patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2016 ; 35 : 7-15.

[16] Brotherton AL, Hamilton EP, Kloss HG, Hammond DA. Propofol for treatment of refractory alcohol withdrawal syndrome: a review of the literature. *Pharmacotherapy* 2016 ; 36 : 433-42.

3

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient lutte contre le respirateur

Il est fréquent d'observer une désadaptation du ventilateur chez des patients de réanimation, intubés et ventilés ou sous VNI. En effet, le médecin est souvent appelé au chevet du patient parce que celui-ci « lutte » contre le respirateur. Derrière ces mots se cachent des situations cliniques extrêmement variées nécessitant une approche diagnostique et thérapeutique adaptée. Idéalement, la pressurisation des voies aériennes devrait être parfaitement synchronisée au profil de l'effort inspiratoire du patient. Les asynchronies patient-ventilateur sont fréquentes chez les patients intubés et sont associées à une durée de ventilation prolongée, un sevrage ventilatoire plus difficile et des altérations de la qualité du sommeil. Le confort et la synchronisation patient-ventilateur sont des éléments qui peuvent aussi favoriser l'échec de la ventilation non invasive et conduire à l'intubation. L'identification des facteurs favorisant ces asynchronies est déterminante pour aider à optimiser les réglages du ventilateur.

Définitions

Désynchronisation

Absence de simultanéité entre les mouvements respiratoires du patient et la mobilisation du volume. Le patient et le respirateur sont synchronisés quand la dilatation thoracique chez le patient coïncide avec la phase inspiratoire du ventilateur et que l'expiration se fait de façon passive.

Asynchronie patient-ventilateur

Adaptation inappropriée du respirateur à la demande du centre respiratoire du patient, entraînant un décalage de phase entre l'inspiration du patient et l'insufflation du respirateur.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

Patient intubé sous ventilation mécanique invasive

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une désadaptation du respirateur sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - instable (PAS < 90 mmHg, FC < 60 bpm), marbré, en état de choc… ?
  - en détresse respiratoire aiguë avec désaturation (SpO_2 < 90 %)… ?
  - conscient, confus, agité, comateux… ?
- Observer le patient : constater que certains de ses efforts ne sont pas efficaces en termes de volume courant (VT).
- Exécuter un examen clinique fin et repérer les signes de lutte sous ventilateur :
  - mimiques, mouvements anormaux, toux, tachypnée, sueurs, tirage sus-sternal, intercostal, xyphoïdien, respiration abdominale paradoxale ;
  - déclenchement des alarmes de pression, de fréquence ou de volume-minute du ventilateur.
- Interroger le patient s'il est conscient et évaluer sa tolérance (subjective) :
  - « Avez-vous mal ? » ;

> **Penser à utiliser les échelles d'évaluation de la douleur de type EVS, EVA…**

  - « Êtes-vous angoissé ? » ;
  - « Savez-vous où vous êtes ? » ;
  - « Voyez-vous des couleurs sur les murs ? Des animaux dans la pièce ? ».
- Ausculter le patient à la recherche :
  - d'un pneumothorax (compressif) ;
  - de signes d'insuffisance cardiaque gauche.
- Évoquer systématiquement le diagnostic de pneumothorax chez tout patient intubé ventilé, désadapté de son respirateur. Cela constitue une urgence diagnostique et thérapeutique car le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme, notamment lorsqu'il est sous tension.
- Jeter en même temps un rapide coup d'œil sur les alarmes du scope et sur celle du respirateur pour terminer un premier « tour d'inspection » par le ventilateur. Y a-t-il eu modification récente des paramètres ventilatoires ou des réglages des alarmes ?

> **L'apparition d'une désadaptation doit d'abord faire rechercher un problème technique lié au ventilateur ou à la prothèse de raccordement, puis une cause pathologique liée au patient.**

- Étudier le profil du cycle ventilatoire en analysant les courbes du respirateur :
  - fréquence des cycles machines ;
  - mode de déclenchement (*trigger* inspiratoire) ;
  - forme de la courbe respiratoire ;
  - durée de la phase inspiratoire (cyclage).

- Évoquer les causes nécessitant un traitement urgent :
  - intubation sélective ;
  - pneumothorax compressif ;
  - obstruction de sonde.

En cas de détresse respiratoire aiguë et/ou en cas de menace vitale

- Garantir la délivrance d'une oxygénation et d'une ventilation adéquate au patient :
  - débrancher le patient du respirateur ;
  - ventiler le patient manuellement en oxygène pur ;
  - éliminer une obstruction des voies aériennes systématiquement : procéder au lavage et à l'aspiration des sécrétions des voies respiratoires ; fibroscopie en urgence si nécessaire...
- Éviter le premier réflexe de resédater ou de curariser le patient sans comprendre ! Adapter le patient au ventilateur : contrôler l'agitation ! Afin de sécuriser la situation en restaurant de manière urgente les échanges gazeux, un patient désadapté du ventilateur peut justifier une sédation ou un renforcement de celle-ci. Une curarisation est indiquée lorsque, en dépit d'une sédation bien conduite, le patient reste désadapté du respirateur.

En l'absence de détresse respiratoire aiguë mais en cas de lutte contre le respirateur [1]

- Améliorer la synchronisation en ventilation assistée contrôlée (VAC) : souvent le passage d'un mode « contrôlé » à un mode spontané-assisté est suffisant pour régler le problème.
- Adapter l'environnement au patient : privilégier des moyens non médicamenteux. Optimiser la prise en charge de la douleur et de l'anxiété selon les protocoles du service...
- Adapter le ventilateur au patient : optimiser le choix du mode ventilatoire et les réglages du ventilateur et améliorer l'harmonie patient-ventilateur, l'objectif final étant d'éviter le recours à la sédation et son cortège de complications.
- Éviter une assistance ventilatoire excessive.
- Ajuster les paramètres ventilatoires :
  - *trigger* inspiratoire le plus sensible compatible avec l'absence de phénomènes d'auto-déclenchements ;
  - faible niveau de PEP externe ;
  - réduction du volume courant ;
  - réduction du temps d'insufflation ;
  - débit d'insufflation adapté ;
  - temps de plateau inspiratoire adapté : à volume courant et débit inspiratoire constants, le réglage d'une pause télé-inspiratoire prolonge le temps inspiratoire. Elle devra donc être évitée chez les patients obstructifs présentant une pression télé-expiratoire (PEP) intrinsèque ;
  - fréquence respiratoire pas trop élevée : le principal risque lié à une augmentation de la fréquence respiratoire sans autre modification associée (notamment du rapport Ti/Ttot) est la survenue, ou la majoration, d'une auto-PEP ou PEP intrinsèque ;
  - préférer une pente de montée rapide (entre 0 et 0,2 s), surtout chez le patient avec insuffisance respiratoire aiguë. Toutefois, certains patients tolèrent mal l'accélération brutale du débit inspiratoire en début d'insufflation, et la pente pourra être diminuée chez ceux-ci.

Débit d'insufflation [2]

En VAC, le réglage du débit d'insufflation est le principal déterminant de la synchronisation et du confort du patient.

Un débit inspiratoire trop faible, inférieur à la demande du patient, induit un travail respiratoire majeur, décelable par la déformation de la courbe de pression des voies aériennes, et cet effet est d'autant plus marqué que la ventilation-minute est élevée.

Un débit inspiratoire trop rapide peut quant à lui résulter en un temps inspiratoire très court et être à l'origine de doubles déclenchements et d'une augmentation de la fréquence respiratoire. Idéalement, le débit inspiratoire devrait être adapté au cas par cas.

En pratique, l'utilisation d'un débit de l'ordre de 60 L/min (1 L/s) semble un bon compromis.

Patient sous ventilation non invasive

Signes cliniques de désadaptation du patient en VNI

- Agitation.
- Cycles respiratoires spontanés asynchrones.
- Inconfort du masque (« veut arracher le masque »).
- Tirage sus-sternal, intercostal, xyphoïdien.
- Mobilisation des muscles abdominaux à l'expiration.
- Sueurs.
- Hypertension.
- Tachycardie.
- Épuisement.
- Trouble de la vigilance.

- Rechercher des signes de détresse respiratoire aiguë, justifiant une intubation orotrachéale immédiate : patient angoissé, agité, cyanosé, en sueurs, polypnéique, présentant des signes de lutte respiratoire.

> **Une respiration paradoxale abdominale laisse présager d'un épuisement respiratoire à court terme.**

- Stopper la VNI en cas :
  - d'intolérance ou de survenue d'une contre-indication ;
  - d'inefficacité nécessitant une intubation.
- Discuter l'intubation du patient en urgence en cas de détresse respiratoire aiguë et/ou d'échec de VNI (*crush induction*) : succinylcholine (Célocurine® : 1 mg/kg) et étomidate (Hypnomidate® : 0,3 mg/kg) en IV.

- Sinon, optimiser la tolérance de la VNI :
  - rassurer le patient, lutter contre l'angoisse, la claustrophobie ;
  - évaluer rapidement la tolérance cutanée du masque (blessures nasales) ;
  - utiliser un humidificateur chauffant.

- Lutter contre les fuites :

L'interface est un déterminant majeur de l'efficacité de la VNI. Il convient d'essayer d'optimiser son choix pour chaque patient.

  - repositionner le masque avec une fixation plus serrée ;
  - limiter les pressions d'insufflation délivrées dans le masque en diminuant l'AI voire la PEP externe ;
  - appliquer des compresses entre le masque et les joues, surtout chez les sujets maigres ;
  - vérifier toutes les connexions (circuits inspiratoire et expiratoire, humidificateur chauffant) ;
  - ne pas hésiter à changer de masque en cas de fuites persistantes ;
  - modifier la pente de l'aide pour diminuer les fuites inspiratoires ;
  - modifier le temps inspiratoire maximal ;
  - si présence d'une SNG, l'enrouler dans le masque ;
  - régler le *trigger* expiratoire afin d'éviter les inspirations prolongées : quand ce réglage est disponible, dans ce cas la valeur seuil du débit peut être réglée au-dessus du niveau de débit de fuites et souvent au-dessus de 30 à 40 % du débit de pointe.

Démarche diagnostique face à des asynchronies patient-ventilateur

L'aide inspiratoire (AI) est actuellement le mode assisté le plus couramment utilisé. En AI, chaque cycle délivré par la machine est déclenché par un signal pneumatique (débit ou pression) consécutif à un effort inspiratoire du patient. Le ventilateur délivre une pressurisation dans les voies aériennes jusqu'à la valeur de pression réglée par le clinicien puis le cyclage en expiration se fait lorsque le débit dans les voies aériennes décroît à un pourcentage prédéterminé du débit inspiratoire maximal.

La **figure 1** illustre les différentes phases du cycle inspiratoire en AI.

L'AI est habituellement bien tolérée par le patient et permet de réduire le travail respiratoire. Cependant, étant donné que le profil ventilatoire du patient est différent de celui du ventilateur, on observe parfois un décalage entre les cycles ventilatoires du patient et les cycles délivrés par le ventilateur. On parle alors d'asynchronie patient-ventilateur.

Les ventilateurs de nouvelle génération avec des écrans de surveillance permettent de détecter cliniquement les principales asynchronies, grâce à l'examen attentif des courbes de débit et de pression des voies respiratoires.

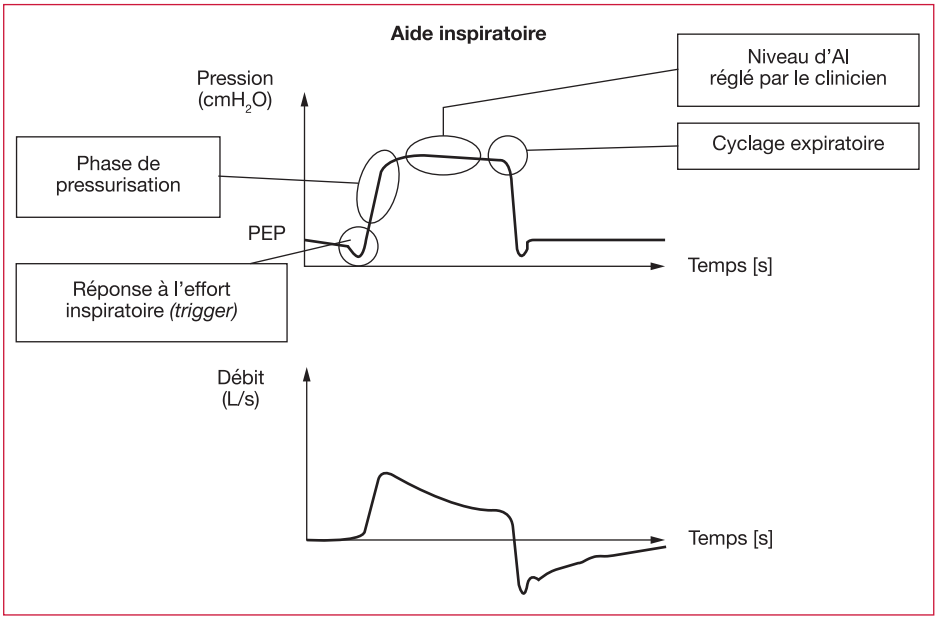


Figure 1 / Les différentes phases de pressurisation.

- Devant la suspicion d'un réglage inadapté du ventilateur, analyser systématiquement la synchronisation patient-ventilateur cliniquement afin de comparer le profil ventilatoire du patient à celui de la machine. Si le patient est déjà ventilé en aide inspiratoire, la caractérisation du type de désynchronisation (au déclenchement du cycle, lors de la phase de pressurisation ou du cyclage) amène des vérifications et des modifications de réglage du *trigger* inspiratoire, du niveau de pression inspiratoire, du *trigger* expiratoire, de sa pente et de la PEP externe.
- Dépister les principales asynchronies en ventilation assistée à partir de l'analyse des courbes de débit et de pression des voies aériennes observées sur les écrans du ventilateur :
  - les efforts inefficaces ;
  - les doubles déclenchements ;
  - les autodéclenchements ;
  - cyclage court/cyclage long (inspirations prolongées).

La présence de fuites autour de l'interface patient-machine a pour conséquences l'altération de la détection des efforts inspiratoires en raison de l'amortissement des signaux de pression et de débit dans les voies aériennes supérieures et le masque de VNI.

Efforts inefficaces

Définition

Efforts générés par le patient mais non détectés par le ventilateur qui ne délivre pas d'assistance.

Ils surviennent :

- lorsque l'intensité de l'effort est plus faible, soit parce que la commande centrale est inhibée (sédation, alcalose, hyperventilation), soit parce qu'il existe une faiblesse musculaire diaphragmatique (paralysie diaphragmatique, myopathie de réanimation) ;
- en cas de PEP intrinsèque plus élevée (nécessitant une augmentation de l'effort pour vaincre l'inflation hyperdynamique), notamment chez les patients « BPCO » ;
- lorsque le seuil de *trigger* est trop élevé (peu sensible) ;
- en cas de surassistance en ventilation assistée (volume courant excessif, aide inspiratoire excessive, Ti trop long et Te trop court…), qui favorise la PEP intrinsèque et l'inhibition de la commande ventilatoire centrale par alcalose respiratoire (diminuant l'intensité de l'effort).

Diagnostic

- Par l'examen clinique : fréquence propre du patient mesurée par inspection et/ou palpation thoraco-abdominale supérieure à la fréquence respiratoire mesurée par le ventilateur. La différence entre les deux fréquences représente le nombre d'efforts inefficaces.
- Rechercher sur l'écran du ventilateur une dépression simultanée à une augmentation du débit sans cycle délivré : analyser les courbes débit-temps et pression-temps : diminution brutale du débit expiratoire et parfois baisse insuffisante de la pression dans le circuit pour déclencher le ventilateur **(Figure 2)**.

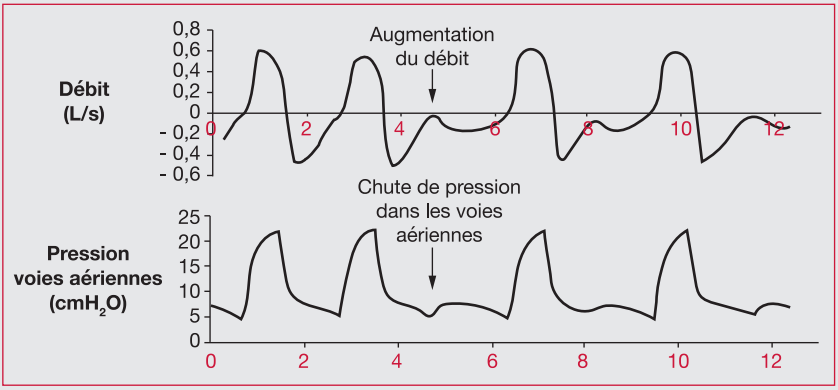


Figure 2 / Signal de débit et de pression des voies aériennes montrant un effort inefficace. On observe une chute de pression qui coïncide avec une augmentation du débit pendant la phase expiratoire (flèche). Les efforts du patient ne sont pas détectés par le ventilateur qui ne délivre pas de cycle. Il est à noter que le patient le patient ne semble pas « inconfortable » en ventilation assistée dans ces conditions ; il ne lutte pas contre le ventilateur et se laisse au contraire ventiler passivement (d'après Thille et Brochard [2]).

Doubles déclenchements

Définition

Ils correspondent à deux cycles inspiratoires successifs séparés par un temps expiratoire inexistant ou très court.

L'effort du patient n'est pas terminé à la fin du premier cycle et il déclenche donc un deuxième cycle ventilateur.

Un débit insuffisant provoque une pressurisation inadéquate, notamment chez les patients qui font des grands efforts. L'association d'un petit volume courant et d'un haut débit raccourcit le temps inspiratoire, qui peut devenir plus court que le temps inspiratoire neural du patient, et provoquer des doubles déclenchements.

Ils surviennent quand la demande ventilatoire du patient est importante et que le temps d'insufflation (Ti) du ventilateur est trop court.

Ils sont principalement observés en mode VAC (temps d'insufflation plus court qu'en AI).

Diagnostic

On visualise deux cycles inspiratoires successifs séparés par un temps expiratoire inexistant ou très court **(Figure 3)**.

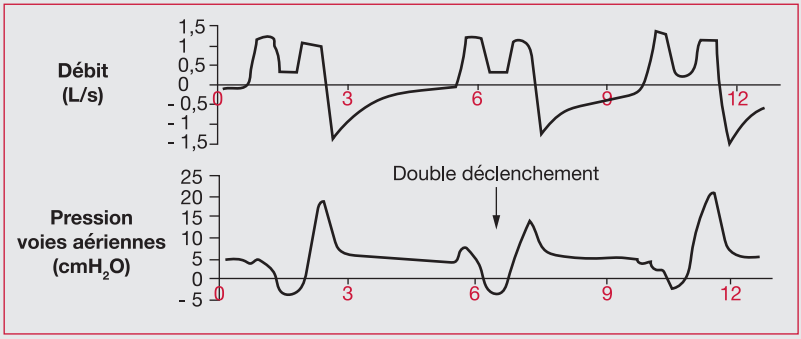


Figure 3 / Signal de débit et de pression des voies aériennes montrant des doubles déclenchements, définis par deux cycles ventilateurs consécutifs, séparés par un temps expiratoire très court, voire inexistant, et déclenchés par un seul effort (flèche). Le temps inspiratoire du patient est plus long que le temps inspiratoire du ventilateur : le patient déclenche un deuxième cycle, car il n'a pas fini son effort (d'après Thille et Brochard [2]).

Phénomène de *reverse triggering*

Dans tous les cas, le second cycle est déclenché par une contraction diaphragmatique du patient mais le premier cycle est soit déclenché par le patient (double déclenchement ou *double triggering*), soit contrôlé par le ventilateur *(reverse triggering)*.

Quel que soit le mécanisme, le risque majeur des doubles cycles est une augmentation importante du volume, qui peut être doublé si aucune expiration ne survient entre les deux cycles successifs. Le patient peut donc recevoir un volume courant de 12 mL/kg pour un volume réglé de 6 mL/kg. Une alarme de volume excessif (limite haute) pourrait être utile en ventilation-volume contrôlé afin de détecter ces doubles cycles.

Ce phénomène est essentiellement observé chez des patients profondément sédatés. La contraction diaphragmatique fait suite à un premier cycle contrôlé par le ventilateur et déclenche un second cycle. La diminution des doses de sédation (lorsque cela est possible) pourrait peut-être limiter ce phénomène. Mais si le patient est sévère et nécessite un contrôle total de la ventilation, alors la curarisation peut être l'option la plus appropriée.

Autodéclenchements

Définition

Cycles délivrés par le ventilateur en l'absence d'effort, déclenchés par :

- les oscillations cardiaques (battements hyperdynamiques du cœur) ;
- une fuite dans le circuit : les fuites expiratoires peuvent générer une chute de pression en dessous de la valeur de PEP externe, simulant un effort du patient, et favorisant le déclenchement d'un cycle machine ;
- la déglutition ;
- le hoquet ;
- un réglage trop sensible du *trigger* ;
- la présence d'eau dans les tuyaux ;
- un encombrement trachéobronchique.

Tous ces phénomènes induisent des fluctuations de pression expiratoire des voies aériennes interprétées à tort comme des efforts inspiratoires par le respirateur.

Fréquents en ventilation non invasive, survenant sans effort du patient, ils peuvent provoquer un inconfort et une résistance du patient face au ventilateur.

La fréquence ventilatoire devient supérieure à celle réglée sur le ventilateur, provoquant une hyperventilation et une alcalose respiratoire chez les patients fortement sédatés ou curarisés.

Diagnostic

Les autodéclenchements peuvent être difficiles à détecter en pratique clinique mais ils doivent être suspectés devant la constatation d'une fréquence respiratoire très élevée de façon inexpliquée et diminuant brutalement lors de la diminution progressive de la sensibilité du *trigger*.

Observer selon le mode :

- soit une augmentation brutale de la pression des voies aériennes en VAC sans dépression à l'initiation du cycle **(Figure 4)** ;
- soit un cycle court avec un faible débit en VS-AI (distorsion du signal de débit).

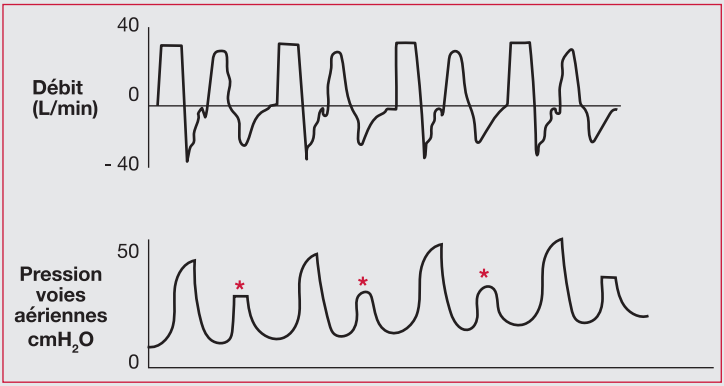


Figure 4 / Autodéclenchements : cycles délivrés par le respirateur (* étoile), alors que le patient n'a pas fait d'effort de demande. L'autodéclenchement est souvent retrouvé lorsque le patient tousse, déglutit, ou que le *trigger* inspiratoire est réglé trop bas. Il n'y a pas de dépression des voies aériennes à l'initiation du cycle puisqu'il n'y a pas d'effort déclenchant. Il existe une soudaine et persistante augmentation de la fréquence respiratoire puisque les cycles autodéclenchés s'ajoutent aux cycles assistés. En AI, un autodéclenchement est souvent un cycle court avec un débit maximal plus faible. Le débit maximal dépendant de l'intensité de l'effort, il est nettement réduit puisqu'il n'y a pas d'effort.

Cyclage court (phase expiratoire)

Définition

Le temps inspiratoire « machine » est inférieur au temps inspiratoire neural du malade (temps inspiratoire « désiré » par la commande ventilatoire centrale). Le respirateur passe donc en phase expiratoire alors que le patient n'a pas terminé son inspiration.

Facteur favorisant : une insufflation insuffisante avec un ventilateur ouvrant sa valve expiratoire alors que le patient continue son inspiration.

Diagnostic

Cette asynchronie produit un aspect caractéristique **(Figures 5 et 6)**.

Elle peut survenir avec tous les modes ventilatoires (temps inspiratoire réglé trop court), mais principalement chez des patients qui ont une demande ventilatoire élevée (SDRA).

En effet, le SDRA est caractérisé par une compliance très basse et une résistance souvent normale ou peu élevée. Dans ces conditions mécaniques, un faible débit permet de maintenir la pression de consigne en AI et le débit chute rapidement jusqu'au seuil de *trigger* expiratoire. Si ce seuil est trop élevé (soit en pourcentage, soit en valeur absolue), l'expiration peut survenir avant la fin de l'inspiration complète.

Le temps inspiratoire est réglable en VAC mais peut être relativement court, notamment avec l'utilisation de petits volumes courants et de débits élevés. Si le temps inspiratoire physiologique du patient se prolonge encore, il peut même déclencher un double déclenchement.

En AI, un cycle court peut être un autodéclenchement. En effet, le débit maximal est plus faible que les cycles normalement assistés puisqu'il n'y a pas d'effort déclenchant et que l'inspiration n'est pas maintenue par le patient, ce qui met rapidement fin à l'insufflation du ventilateur.

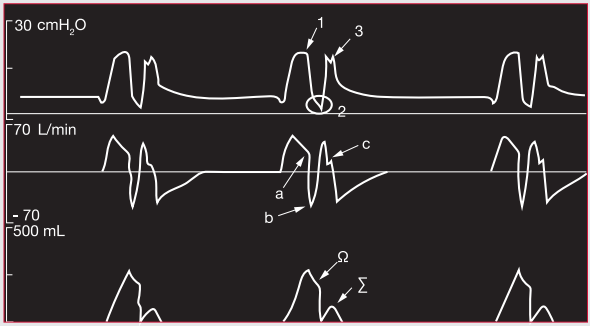


Figure 5 / Description des différentes courbes en aide inspiratoire lors d'un cyclage précoce avec survenue d'un double déclenchement (d'après [3]). Courbe de pression-temps : 1 : arrêt de l'assistance ventilatoire suite à l'atteinte de la consigne de cyclage du ventilateur ; 2 : chute brutale de pression en dessous du niveau de PEP, témoignant de la continuité de l'effort inspiratoire du patient. Cet effort engendre un second déclenchement du ventilateur ; 3 : second cyclage suivi d'une pause expiratoire exprimant la fin de l'inspiration du patient. Courbe de débit-temps : a : atteinte du seuil de cyclage préréglé par le clinicien ; b : chute brutale du débit suivie immédiatement d'un second débit inspiratoire ; c : second cyclage. Courbe de volume-temps : 'Ω : volume courant suite au premier déclenchement ; Σ : volume courant consécutif au second déclenchement.

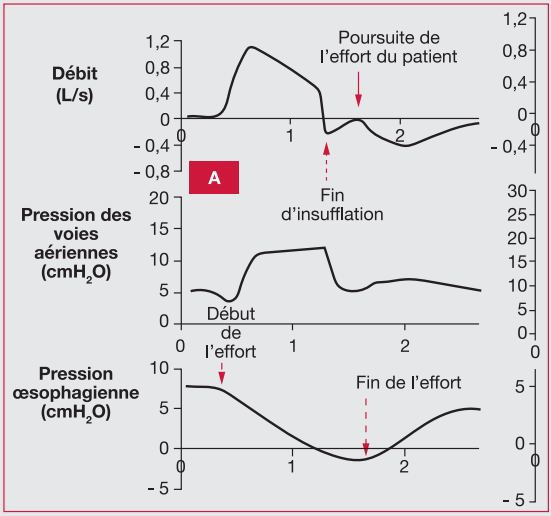


Figure 6 / Cycle court (A) : signaux d'un patient ventilé en aide inspiratoire. L'effort inspiratoire du patient se prolonge au-delà de l'insufflation et peut être détecté par une réascension caractéristique du débit à la phase initiale de l'expiration avec incurvation négative de la pression (d'après Thille [4]).

Inspirations prolongées (cyclage tardif)

Définition

Le cyclage tardif correspond à un cycle dont le temps d'assistance mécanique est supérieur au temps inspiratoire du malade.

- En mode VS-AI, en cas de fuites importantes, le ventilateur continue son insufflation, car le débit reste supérieur à la valeur du *trigger* expiratoire qui met fin à l'expiration (en général 25 %). L'insufflation se prolonge pendant le temps expiratoire neural du patient et peut être passive chez un patient qui fait de faibles efforts, ou bien le patient lutte contre le ventilateur et il débute une expiration active bien avant l'ouverture de la valve expiratoire du ventilateur.
  Ce retard à l'expiration est encore plus marqué quand on utilise un niveau d'AI élevé, ou un seuil de *trigger* expiratoire trop bas, en particulier s'il est réglé en pourcentage du débit de pointe et que le débit est faible.
  Les fuites expiratoires peuvent générer une chute de pression en dessous de la valeur de PEP externe, simulant un effort du patient, et favorisant le déclenchement d'un cycle machine.
  Ces insufflations prolongées peuvent induire de l'auto-PEP, notamment chez les patients BPCO, et peuvent s'associer à des efforts inefficaces.
- En mode VAC, il correspond à un débit d'insufflation insuffisant :
  - augmente de façon significative le travail respiratoire, surtout chez les patients qui ont une demande ventilatoire élevée ;
  - favorise l'auto-PEP, notamment chez les patients BPCO.

Diagnostic (Figure 7)

- Mode VAC : ce phénomène peut être détecté par une brusque augmentation de pression en fin d'insufflation et correspond à une expiration active (le patient force contre le ventilateur qui bloque l'expiration). Cependant, un pic de pression en fin d'insufflation peut aussi survenir chez des patients qui font simplement de grands efforts inspiratoires. Cela nécessite de vérifier le réglage du débit d'insufflation (élément fondamental des réglages du respirateur en mode VAC).
- Mode VNI :
  - détecter les fuites en écoutant et en mettant les mains autour du masque ;
  - inspecter les alarmes du ventilateur : reflet de la présence de fuites +++ ; la plupart des respirateurs ont une valeur affichée du pourcentage de fuite ;
  - monitorer le Vte qui ne doit jamais être < 400 mL pour assurer une ventilation alvéolaire suffisante. Plus les fuites sont nombreuses, plus ce volume expiré sera faible et moins l'efficacité de la VNI sera importante ;

Pour une meilleure estimation des fuites totales : comparaison des volumes courants inspirés (Vti) et expirés (Vte), le Vti étant plus grand que le Vte en cas de fuites !

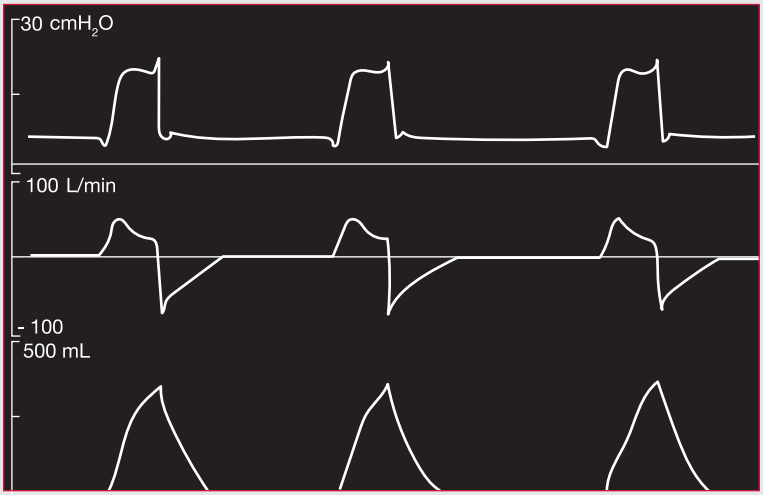


Figure 7 / Description des différentes courbes en fonction du temps en aide inspiratoire lors d'un cyclage tardif. Courbe de pression-temps : 1 : augmentation de pression en fin d'inspiration témoignant de la survenue d'un effort expiratoire visant à stopper l'insufflation [3].

Un pic de pression en fin d'insufflation peut être soit le témoin d'une assistance ventilatoire excessive (expiration active), soit le témoin d'une assistance ventilatoire insuffisante et correspond simplement à la relaxation musculaire d'un effort important.
L'évaluation de l'effort inspiratoire peut permettre de différencier les deux mécanismes. En VAC, le temps inspiratoire est réglable et peut être très court avec l'utilisation de petits volumes courants. Les patients qui font des efforts importants peuvent alors provoquer des doubles déclenchements si la demande ventilatoire est élevée, avec des efforts nettement plus longs que le temps d'insufflation du ventilateur. De plus, l'aspect concave de la pression lié à une dépressurisation du circuit peut s'observer chez ces patients si le réglage de débit est insuffisant (Figure 8).

Le débit d'insufflation est un réglage fondamental en VAC, qui influence le confort et la synchronisation patient-ventilateur. Un débit insuffisant augmente de façon significative le travail respiratoire, surtout chez les patients qui ont une demande ventilatoire élevée. Ce phénomène peut être dépisté grâce au signal de pression des voies aériennes qui montre une incurvation concave au début du cycle. Le débit est insuffisant par rapport à la demande et ne pressurise pas le circuit, du fait de la dépression pleurale importante du patient. Il ne s'agit pas à proprement parler d'une asynchronie de temps mais plutôt d'une inadéquation entre la demande et l'assistance [4].

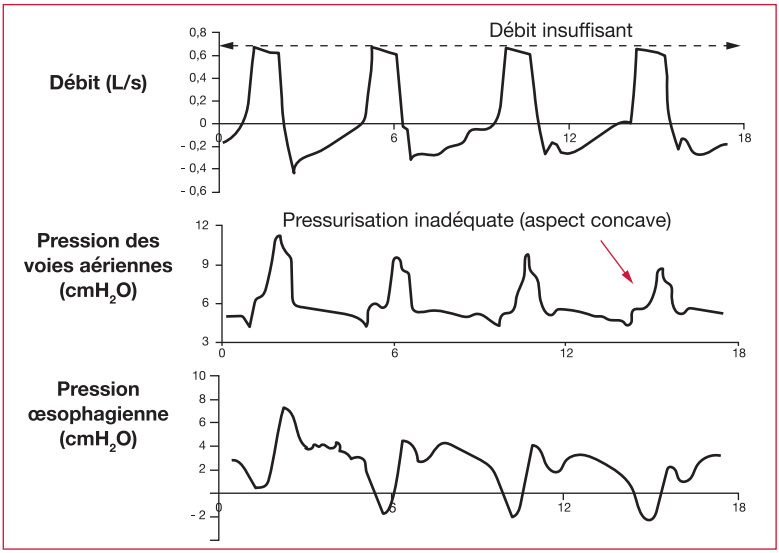


Figure 8 / Illustration d'une inadéquation du débit par rapport à la demande en VAC. Le signal de pression des voies aériennes (au centre) montre une distorsion caractérisée par un aspect concave. Le débit inspiratoire réglé sur le ventilateur est insuffisant, ce qui provoque cette pressurisation insuffisante quand le patient génère des efforts importants (d'après Thille [4]).

Particularités de la ventilation non invasive (VNI)

- Analyser systématiquement la synchronisation patient-ventilateur en cas de suspicion d'un réglage inadapté du ventilateur. En cas d'aide inspiratoire, la caractérisation du type de désynchronisation amène à vérifier :
  - le réglage du *trigger* inspiratoire ;
  - le niveau de pression inspiratoire ;
  - le réglage du *trigger* expiratoire ;
  - la PEP externe.
- Rechercher systématiquement d'éventuelles fuites à l'origine d'inconfort et des asynchronies. Deux asynchronies sont directement liées aux fuites :
  - les inspirations prolongées (liées aux fuites inspiratoires) ;
  - les autodéclenchements (liés aux fuites expiratoires).

Bilan étiologique

Les étiologies des asynchronies sont :
- soit liées à une atteinte respiratoire plus sévère ;
- soit liées à des réglages ventilatoires inadéquats **(Tableau 1)**.

Tableau 1 / Principales étiologies à l'origine d'asynchronies ventilatoires.

Asynchronies	Étiologies
Liées au patient	• Encombrement bronchique par des sécrétions épaisses (bouchon muqueux) • Atélectasie • Pneumothorax (sous tension) +++ • Bronchospasme • Sédation inefficace avec réveil du patient : il « lutte contre sa machine » ; toux… • Épanchement pleural • Ischémie myocardique aiguë • Embolie pulmonaire • Œdème aigu du poumon • Distension abdominale (distension gastrique ou gaz intestinaux) • Rigidité thoracique induite par les morphiniques • Hyperinflation dynamique générée par la polypnée (auto-PEP) • Pneumopathie • Causes d'agitation et de *delirium* (douleur, anxiété…) • Hypoxie, hypercapnie • Modification de posture • Sepsis débutant/Fièvre • Acidose métabolique, anémie • Troubles neurologiques aigus
Liées au ventilateur et au matériel	• Capteurs du débit défectueux (défectuosité électronique) • Fuite dans le système (circuit inspiratoire ou expiratoire) • Erreur de branchement (raccordement des connexions inadapté) • Obstruction du circuit (présence de liquide dans les tuyaux, valve non fonctionnelle) • Panne de matériel • Sonde d'intubation débranchée, bouchée, coudée, mordue • Section du raccord mal faite ou désadaptée • Migration du tube : déplacement de la sonde d'intubation avec intubation sélective (après mobilisation du patient au cours d'un change…), position de la sonde trop haute (au-dessus des cordes vocales) • Vrillage du tube (rare) • Ballonnet mal gonflé, percé, surgonflé, présence d'une hernie • Liens de fixation détendus
Liées aux mauvais réglages	• Mode ventilatoire mal adapté à la situation clinique : désadaptation du respirateur quand le patient à une VS en mode VC, support ventilatoire insuffisant (développement d'une fatigue) • Paramètres ventilatoires non adaptés à la situation clinique : défaut de réglage de la FIO_2, du volume courant, réglage du débit inspiratoire inadapté, *trigger* inspiratoire ou expiratoire inadapté

Stratégie thérapeutique : principes généraux [5, 6]

La constatation d'une désadaptation du respirateur impose la recherche systématique d'une circonstance déclenchante avant toute prescription d'une sédation ou d'un renforcement de celle-ci.

Objectif : adapter le respirateur à la demande du patient et optimiser la quantité d'effort fournie par le patient.

- Améliorer la synchronisation en aide inspiratoire en adaptant les paramètres de façon optimale **(Tableau 2)**. La diminution de ces asynchronies passe par une optimisation des réglages de la VS-AI-PEP **(Tableau 2)** et l'utilisation de logiciel en mode VNI avec compensation des fuites.
- Traiter spécifiquement les différentes asynchronies liées au patient ou au matériel.

Tableau 2 / Synchronisation optimale des paramètres en aide inspiratoire.

Réglages des paramètres	Ajustement optimal
Trigger inspiratoire	• En débit, régler le *trigger* inspiratoire à sa valeur minimale (la plus sensible) afin de favoriser tous les cycles, mais sans induire des autodéclenchements
Pression expiratoire positive externe	• Appliquer une PEP externe qui doit être inférieure à la PEP intrinsèque du patient pour éviter le risque d'hyperinflation (voir « Efforts inefficaces ») • Titrer précisément la PEP externe par paliers de 1 ou 2 cmH_2O (en moyenne 5 cmH_2O) • Alternative : approximation de la PEP intrinsèque lors d'une occlusion télé-expiratoire, mais cette manœuvre n'est pas interprétable si le patient fait des efforts pendant l'occlusion
Niveau d'aide inspiratoire	• Réduire le niveau d'aide inspiratoire, en diminuant le volume courant et le temps d'insufflation, ce qui permet d'allonger le temps expiratoire et de limiter l'auto-PEP • Cependant, une diminution importante du niveau d'aide augmente le travail du diaphragme et induit des signes de mauvaise tolérance clinique, qui conduisent vers l'acidose respiratoire • Titrer le niveau d'aide en réduisant progressivement la pression délivrée
Pente de l'aide inspiratoire	• Le réglage opérationnel se situe entre 0 et 200 ms pour atteindre la valeur de l'AI. En pratique, éviter une vitesse de montée en pression trop lente. La coopération du patient est alors très utile • En cas d'augmentation très importante de la commande ventilatoire, un temps minimal de montée en pression permet de délivrer le débit inspiratoire plus élevé, pour un niveau d'AI donné • Un temps de montée trop rapide peut déclencher un réflexe de toux ou une interruption prématurée de l'effort inspiratoire par stimulation des mécanorécepteurs sensibles au diamètre bronchique (déclenchement d'un bronchospasme possible en cas d'hyperréactivité bronchique)
Temps inspiratoire	• En VSAI, le temps inspiratoire n'est pas réglable et dépend de la demande ventilatoire du patient • Le temps d'insufflation du ventilateur tend à être plus long que le vrai temps inspiratoire neural du patient • Diminuer progressivement le temps inspiratoire, en augmentant le *trigger* expiratoire ou en réduisant le temps inspiratoire maximal, en s'assurant de l'absence de signe de mauvaise tolérance clinique • En pratique : régler le *trigger* expiratoire à 30-40 % • *Attention !* Si sensibilité excessive du *trigger* expiratoire, risque de raccourcir le Ti et le volume insufflé

Traitement des efforts inefficaces

- Appliquer un *trigger* inspiratoire le plus sensible possible (à sa valeur minimale) sans provoquer d'autodéclenchements.
- Diminuer le niveau d'AI : réduire le courant et le temps d'insufflation.
- Appliquer une PEP externe (destinée à compenser la PEPi) afin de favoriser le déclenchement et réduire l'incidence des efforts inefficaces chez les patients qui ont des niveaux de PEP intrinsèque élevés.
- Bronchodilatateurs (pour diminuer la PEPi).
- Augmenter le *trigger* expiratoire (jusqu'à 70 % du débit maximal), ce qui permet également de réduire le temps d'insufflation et d'augmenter le temps expiratoire, et de réduire la PEP intrinsèque.

Quantification de la PEP intrinsèque

La PEP intrinsèque est impossible à quantifier en pratique clinique.

La PEP externe doit rester inférieure à la PEP intrinsèque du patient pour éviter le risque d'hyperinflation, mais cette PEP intrinsèque est variable d'un cycle à l'autre et sa mesure nécessite une mesure de pression œsophagienne.

- Titrer la PEP par paliers de 1 ou 2 cmH_2O jusqu'à disparition des efforts non récompensés. À ce stade, la PEP est approximativement équivalente à la PEPi. Par sécurité, la PEP est ensuite diminuée de 2 cmH_2O. Si une PEP > 10 cmH_2O s'avère nécessaire, il faut se reposer la question de diminuer de nouveau le niveau d'AI puis de renouveler la procédure d'ajustement de la PEP.

  Alors qu'une titration précise de la PEP externe permet de réduire la fréquence des efforts inefficaces, une PEP réglée à 5 cmH_2O n'est pas toujours efficace, bien que cette valeur corresponde à la PEP moyenne appliquée aux patients BPCO en pratique clinique.
- On peut faire une approximation de la PEP intrinsèque lors d'une occlusion télé-expiratoire, mais cette manœuvre n'est pas interprétable si le patient fait des efforts pendant l'occlusion et il n'est pas possible de mesurer précisément la PEP intrinsèque au lit du malade.
- La P0.1, c'est-à-dire la dépression dans les voies aériennes au cours des 100 premières millisecondes de l'inspiration (0,1 seconde), peut être mesurée sur le ventilateur et peut aider au réglage de la PEP externe.

  La P0.1 reflète la commande centrale, mais aussi le travail respiratoire : une P0.1 inférieure à 3 cmH_2O indique un effort inspiratoire faible, intermédiaire pour une P0.1 entre 3 et 5 cmH_2O, et important pour une P0.1 supérieure à 5 cmH_2O.

  Afin de réduire les efforts inefficaces, il est possible d'augmenter progressivement la PEP externe avec l'objectif de réduire au maximum la P0.1.
- Une occlusion en fin d'inspiration permet aussi de mesurer l'intensité de l'effort. Plus la pression augmente lors d'une occlusion, plus l'effort est important.
- Enfin, les signes cliniques avec notamment l'activation des muscles accessoires sont également un signe majeur permettant l'évaluation subjective du travail respiratoire.

Traitement des autodéclenchements

- Augmenter le *trigger* inspiratoire (moins sensible) sans favoriser les efforts inefficaces.
- Aspirer le patient.
- VNI (en cas de fuites) : ajuster au mieux l'interface.

Traitement des doubles déclenchements

- Rallonger le temps inspiratoire (temps d'insufflation).
- Passer en mode VS-AI-PEP si possible. Même si l'addition d'une pause télé-inspiratoire peut limiter un certain nombre de doubles déclenchements, la méthode la plus efficace est le passage en AI. Cependant, la conséquence est une augmentation significative du volume courant, qui peut aggraver les lésions pulmonaires. Tout dépend de la gravité du malade et de ce que l'on peut tolérer. Si le patient est en phase d'amélioration et présente une hypoxémie modérée, cette stratégie semble préférable si les volumes courants restent modérés.
- Augmenter la sédation voire curariser en dernier recours, notamment en cas de SDRA sévère.

Traitement du *reverse triggering*

- Diminuer la sédation afin de favoriser les contractions diaphragmatiques et la ventilation assistée.
- En cas d'échec et chez les patients les plus graves, la curarisation doit permettre de faire disparaître ces doubles cycles et d'éviter les grands volumes courants.

Traitement des inspirations prolongées

- Réduire les fuites en ajustant au mieux l'interface.
- Limiter la pression d'insufflation maximale : diminuer la pression expiratoire positive et/ou le niveau d'aide inspiratoire.
- Limiter le temps d'insufflation en augmentant le *trigger* expiratoire à plus de 50 % du débit de pointe, ce qui signifie de limiter la durée de l'inspiration ou en limitant un temps inspiratoire maximal d'environ une seconde.
- Passer en mode « pression assistée contrôlée », qui permet d'ajuster le temps d'insufflation.

Traitement de l'auto-PEP

- Augmenter la sédation, voire envisager la curarisation en cas de contraction des muscles expiratoires.
- Diminuer les résistances par des bronchodilatateurs (corticoïdes, aérosols de Ventoline®, etc.).
- Réglages du ventilateur en cas d'hyperinflation dynamique isolée :
  - diminuer la fréquence respiratoire ;
  - allonger le temps expiratoire (diminution du rapport I/E) en raccourcissant le temps inspiratoire :
    - soit en réglant sur la machine un I/E à 1/3, voire 1/4 ;
    - soit en augmentant le débit inspiratoire à Vt constant (afin d'augmenter le pic d'insufflation) ;

– appliquer une PEP externe en VS aide (80 % de l'auto-PEP) ;
– augmenter le seuil de *trigger* expiratoire à des valeurs comprises entre 40 et 60 % du débit de pointe (au cours de la VNI, en présence d'une ventilation à fuite) ;

En l'absence de *trigger* expiratoire disponible, passer dans un mode partiel en pression permettant de contrôler le temps inspiratoire (ex. : pression assistée contrôlée) en réglant le temps inspiratoire aux alentours d'une seconde (± 0,2 s en fonction de la FR).

– diminuer le volume courant inspiré en diminuant :
  - soit directement le volume courant réglé en ventilation assistée contrôlée ;
  - soit le niveau d'aide inspiratoire.

Peut favoriser l'hypercapnie et l'acidose respiratoire.

- Aspirations fréquentes.
- Système à faibles résistances : éviter les tubes endotrachéaux étroits, raccourcir les tubulures.

Traitement des cyclages courts

Diminuer le *trigger* expiratoire (de 25 % à 15 % du débit de pointe).

Alternatives pour lutter contre les asynchronies

Malgré l'amélioration de la qualité des respirateurs et un réglage optimal de ceux-ci en aide inspiratoire, des asynchronies peuvent persister ; de nouveaux modes ventilatoires permettent, par des mécanismes d'asservissements, de diminuer les asynchronies patient-ventilateur.

Neurally Adjusted Ventilary Assist ou neuro-asservissement de la ventilation assistée (NAVA)

Principe : la NAVA est une ventilation assistée proportionnelle permettant de délivrer un niveau d'aide inspiratoire proportionnel à l'intensité du signal diaphragmatique. Elle permet une adaptation cycle à cycle de l'aide inspiratoire. Sa particularité est d'utiliser le signal électromyographique (EMG) du diaphragme (Edi) pour déclencher l'insufflation machine, soit l'inspiration, et la stopper à 80 % du signal Edi_{max} pour permettre l'expiration. La détection précoce du début et de la fin de l'effort inspiratoire du patient permet de diminuer les asynchronies patients-ventilateurs. L'assistance proportionnelle permet de limiter les périodes de sur ou de sous-assistance et de procurer au patient un support ventilatoire plus physiologique, variable dans le temps.

Plusieurs études sur la NAVA montrent une diminution du nombre d'asynchronies ou de l'index d'asynchronies chez les patients sous ventilation mécanique, invasive ou non invasive, comparativement au mode VS-AI-PEP [7, 8].

Proportional Assist Ventilation (PAV) ou assistance ventilatoire proportionnelle au travail respiratoire

Principe : la PAV délivre une assistance ventilatoire directement proportionnelle à l'effort du patient, ce qui permet d'augmenter l'aide inspiratoire si l'effort augmente et au contraire d'éviter une surassistance si l'effort diminue. La PAV permet de mieux prendre en charge le travail et le confort du patient qu'en aide inspiratoire. De plus, il existe moins d'efforts inefficaces qu'en aide inspiratoire, du fait d'un volume courant délivré plus faible et d'un temps d'insufflation réduit, malgré un niveau d'assistance élevé.

Alors que la PAV est un mode ventilatoire proche de la ventilation physiologique, le réglage est plus complexe qu'en aide inspiratoire et nécessite de connaître la résistance et la compliance du patient. Ces caractéristiques étant difficiles à déterminer chez un patient réveillé, une méthode de mesure automatique (occlusion intermittente en fin d'inspiration) de la résistance et de la compliance du système respiratoire a récemment été décrite, facilitant l'utilisation de la PAV.

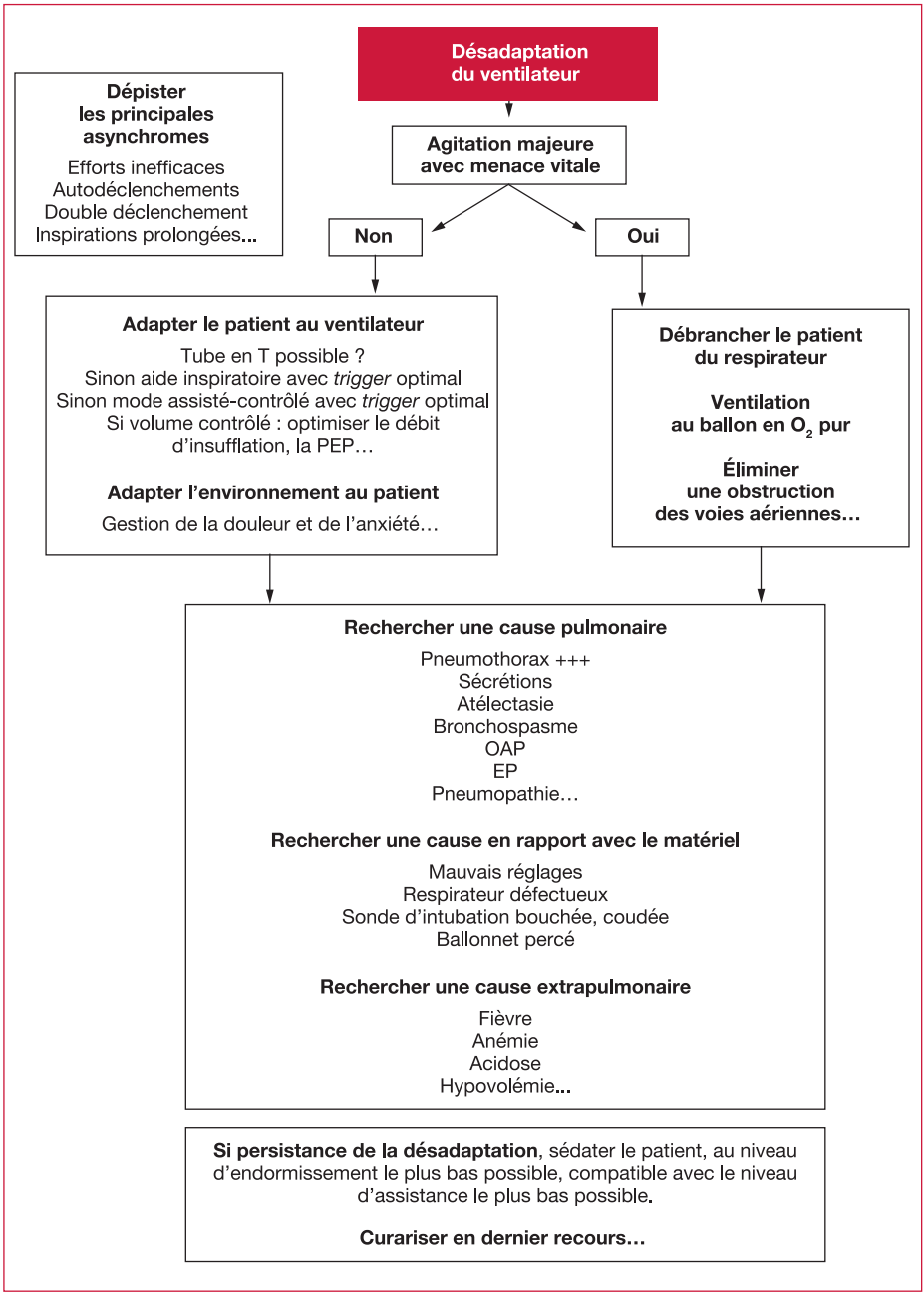


Figure / Algorithme décisionnel du patient intubé luttant contre le respirateur.

Références

[1] Jabaudon M, Blondonnet R, Godet T, *et al*. Réglages « cachés » du ventilateur. *Anesth Reanim* 2018 ; 4 : 147-54.

[2] Thille AW, Brochard L. Interactions patient-ventilateur. *Réanimation* 2007 ; 16 : 13-9.

[3] Roeseler J, Michotte JB, Sottiaux T. Asynchronies patient-machine en aide inspiratoire : intérêt des courbes affichées par le respirateur. *Réanimation* 2010 ; 19 : 62-5.

[4] Thille A. *Asynchronies patient-ventilateur au cours de la ventilation assistée*. Médecine humaine et pathologie. Université Paris-Est, 2010.

[5] Thille AW, Pham T. Asynchronies patient-ventilateur. *Méd Intensive Réa* 2018 ; 27 : 67-73.

[6] Pham T, Telias I, Piraino T, Yoshida T, Brochard LJ. Asynchrony consequences and management. *Crit Care Clin* 2018 ; 34 : 325-41.

[7] Yonis H, Crognier L, Conil JM, *et al*. Patient ventilator synchrony in Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) and Pressure Support Ventilation (PSV): a prospective observational study. *BMC Anesthesiol* 2015 ; 15 : 117.

[8] Piquilloud L, Tassaux D, Bialais E, *et al*. Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) improves patient-ventilator interaction during non-invasive ventilation delivered by face mask. *Intensive Care Med* 2012 ; 38 : 1624-31.

4

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est hypotendu

Habituellement, chez le patient vigile, la pression artérielle est un élément régulé pour un maintien de sa valeur autour d'une valeur déterminée spécifique à chaque individu. En effet, toutes variations aiguës du débit cardiaque et/ou de la volémie sont en permanence tamponnées par le système baroréflexe, afin de maintenir une pression artérielle stable. La réanimation va modifier cet équilibre. En effet, que cela soit lié aux pathologies elles-mêmes ou aux techniques employées (sédation, médicaments, dialyse…), elle induit d'une part des modifications du tonus vasculaire par le biais d'un effet dépresseur sur le tonus sympathique et, d'autre part, une altération du contrôle baroréflexe de la pression artérielle. Il conviendra donc de corriger au plus vite toute variation de pression artérielle potentiellement délétère.

Définition

État de choc

Diminution aiguë et durable de la pression artérielle systolique (PAS) à des valeurs inférieures à 90 mmHg :

- ou chute de plus de 40 mmHg par rapport aux valeurs habituelles du patient ;
- ou diminution de la PAM à des valeurs inférieures à 65 mmHg [1].

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une hypotension artérielle isolée sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?

- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - conscient, confus, agité… ?
  - bradycarde (FC < 60 bpm), tachycarde, marbré… ?
  - désadapté du respirateur ; désature-t-il (SpO_2 < 90 %) ?
  - en détresse respiratoire aiguë (tirage, polypnéique…) ?
- Rechercher des signes d'hypoperfusion tissulaire et de défaillance d'organes :
  - signes d'hypoperfusion cutanée (marbrures, pâleur, froideur des extrémités, peau moite, collapsus des veines superficielles) ;
  - signes rénaux (oligurie < 30 mL/h, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle) ;
  - signes digestifs (occlusion fonctionnelle, cytolyse hépatique) ;
  - signes cérébraux (agitation, confusion, stupeur, prostration, coma).
- Interroger le patient s'il est conscient et évaluer sa tolérance (subjective) :
  - « avez-vous mal dans la poitrine ? » ;
  - « vous sentez-vous plus essoufflé ? ».
- Ausculter le patient à la recherche :
  - de signes d'insuffisance cardiaque ;
  - d'un pneumothorax compressif ;
  - d'un souffle non connu…

Principales complications liées à une hypotension prolongée

L'hypotension artérielle doit être dépistée et traitée avant que les mécanismes de compensation ne soient dépassés et qu'une hypoperfusion tissulaire avec dette en O_2 ne s'installe.

Insuffisance rénale aiguë (IRA) par néphropathie tubulaire aiguë

- C'est la première conséquence de l'hypotension, excepté les signes de détresse vitale.
- Chute de la diurèse compliquée d'une oligo-anurie ou d'une anurie transitoire.
- IRA d'une durée de quelques jours à 3 semaines, voire définitive selon les cas.

Déstabilisation d'une cardiopathie sous-jacente (ischémique ou autre)

Souffrance mésentérique

Foie de choc

Cytolyse aiguë, chute du TP…

Complications neurologiques graves notamment ischémiques

Survenue d'un déficit ischémique cérébral (y compris d'une cécité corticale), conséquence du dépassement du seuil inférieur de l'autorégulation du débit cérébral induit par la baisse tensionnelle.

> **Le risque d'hémorragies digestives et le risque infectieux sont d'autant plus importants que le choc a été prolongé.**

- Assurez-vous de l'exactitude du chiffre annoncé : soyez critique vis-à-vis de la valeur affichée sur l'écran du scope ! Est-ce la véritable pression artérielle du patient ou s'agit-il d'une erreur de mesure ?

> **Un chiffre isolé ne doit pas déboucher sur une attitude déraisonnable au risque de s'engager dans des actes techniques et thérapeutiques délicats et coûteux sans justification réelle !**

- Vérifier les conditions de mesure et le matériel utilisé : éliminer les circonstances favorisant les erreurs de mesure. Pour cela, il faut bien connaître les limites du matériel de mesure utilisé, invasif ou non invasif **(Tableau 1)**.

Validité de la mesure invasive d'un cathéter artériel

Devant tout chiffre anormal, en premier lieu, vérifier la validité de celui-ci.

Connaître les pièges du monitoring !

- Vérifier la position correcte du capteur (position de la tête de pression) au niveau zéro de référence : elle doit être positionnée sur le support prévu à une hauteur correspondant à la position de l'oreillette droite (jonction 1/3 supérieur et 2/3 inférieurs de la face latérale du thorax). Le robinet en haut vers le patient.
- En cas de changement de position du patient, toujours vérifier que la tête de pression soit dans ces rapports.

> **Si tête de pression trop basse : surestimation des valeurs mesurées !**
> **Si tête de pression trop haute : sous-estimation des valeurs mesurées !**

- Pièges classiques à éviter :
  - patient mis en position demi-assise à 45° alors que le capteur de pression reste accroché au lit du patient : risque d'erreur de mesure ;
  - cathéter artériel posé en fémoral, ne pas coller la tête de pression au niveau de la hanche : risque d'erreur de mesure ;
  - solution : scotcher le capteur sur le bras du patient en regard de l'oreillette droite.

Refaire systématiquement le zéro !

- Calibrer le moniteur : vérifier que le zéro du moniteur a été défini **(Figure 1)**.
- Vérifier la qualité du signal de pression et de l'amortissement qui peut différer du signal réel et de l'amortissement optimal : changer d'échelle si nécessaire…
- Analyser et comparer la forme de la courbe de PA : attention à la discordance entre le chiffre affiché et l'aspect d'écrêtage de la PAS +++ (cathéter positionnel contre la paroi artérielle, thrombus…).

Tableau 1 / Les pièges du monitoring avec le cathéter artériel.

Problèmes	Causes et solutions
Perturbation de la courbe artérielle	a) L'extrémité du cathéter bute sur la paroi de l'artère b) Mouvement de la tubulure de la ligne de pression *Solution :* repositionner le cathéter. Vérifier que les tubulures du patient ou du ventilateur ne soient pas en contact avec les tubulures de la ligne de pression
Résonance de la courbe artérielle (surestimation de la pression artérielle)	a) Présence de microbulles, dans ou au voisinage immédiat du capteur *Solution :* purger soigneusement le capteur et la ligne de pression de toute bulle d'air lors de la mise en place de la chaîne. Supprimer soigneusement les bulles après chaque purge b) Tubulure trop longue *Solution :* raccourcir la tubulure
Courbe artérielle affaissée (amortissement exagéré diminuant l'amplitude de la courbe : sous-estimation de la pression artérielle)	a) Formation de microthrombus, présence de sang dans le cathéter après le prélèvement *Solution :* utiliser une seringue pour extraire du cathéter les bulles d'air et les particules et purger ensuite toute la ligne de pression avec une nouvelle solution b) Bulle d'air dans la tubulure *Solution :* expulser la bulle avec une seringue et purger le système avec une nouvelle solution c) La pointe du cathéter butte sur la paroi du vaisseau d) Cathéter plié e) Spasme artériel *Solution :* repositionner le cathéter pour éliminer le spasme f) Ligne de pression trop souple ou trop longue *Solution :* raccourcir la ligne (longueur recommandée de 90 à 120 cm) ou remplacer par des cathéters plus fermes d'un diamètre plus large g) Mauvaise succession des opérations de fermeture et d'ouverture de robinets *Solution :* purger la ligne, remettre à zéro et recommencer l'étalonnage h) Capteur et/ou amplificateur défectueux *Solution :* remplacer le capteur et faire vérifier le moniteur
Pression anormalement basse	a) Capteur positionné plus haut que le cœur du patient b) Mauvaise connexion *Solution :* vérifier les positions relatives du capteur et du patient ainsi que les connexions
Pas de pression (alors que le moniteur est sous tension)	a) Capteur et câble du connecteur abimés ? *Solution :* remplacer le capteur et le câble de connexion Vérifier les robinets Vérifier la bonne fixation du cathéter Vérifier la bonne qualité de la courbe de pression, le reflux, le gonflage du manchon de pression à 300 mmHg Il est impératif de purger le système de quelques « coups de tirette » régulièrement afin de lutter contre les risques de thrombose

Les méthodes d'enregistrement de la pression artérielle comportent des artéfacts qui déforment la courbe de pression ; ne pas les reconnaître peut conduire à des erreurs d'appréciation, donc de traitement.

- Vérifier la perméabilité du cathéter et la perméabilité et l'étanchéité de la ligne de perfusion : purger l'ensemble du montage (flush). Rechercher systématiquement une coudure du cathéter, un robinet ouvert, fermé, un raccord Luer Lock™ désadapté, la présence de bulles d'air dans la ligne.

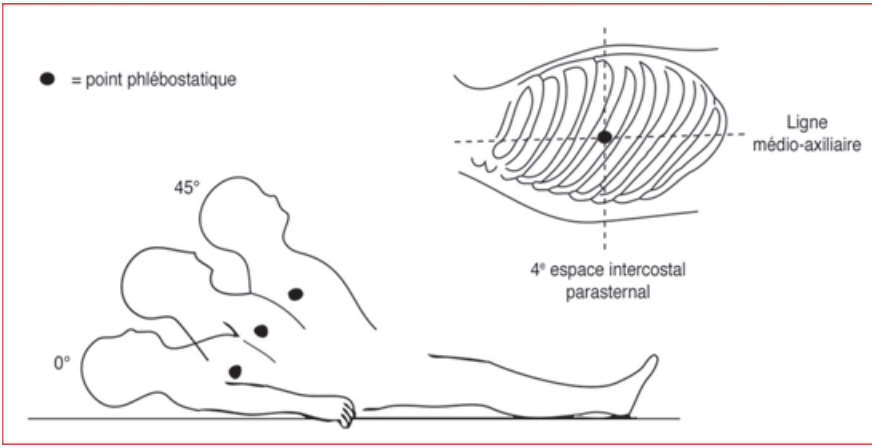


Figure 1 / Point phlébostatique. Il se situe à l'intersection des deux lignes de référence : une ligne droite partant du 4e espace intercostal, ou bord latéral du sternum, et une ligne se situant à mi-chemin entre la surface antérieure et la surface postérieure du thorax. L'interface hydroaérique du robinet ou le zéro du manomètre doivent se trouver à la hauteur de ce point si on veut des mesures précises.

Mise à zéro de la tête de pression

- Mettre en contact la tête de pression de l'artère avec l'air atmosphérique en fermant le robinet côté patient et en retirant le bouchon (même s'il est troué).
- Entrer dans le menu du moniteur et sélectionner le module de pression.
- Sélectionner la mise à zéro de l'artère proposée par le moniteur. Le moniteur indique que la mise à zéro est terminée, reboucher le robinet et remettre la tête de pression en contact avec l'artère du patient.
- Vérifier la bonne qualité de la courbe de pression et vérifier le gonflage du manchon de pression à 300 mmHg.

Validité de la mesure oscillométrique d'un brassard

La pression artérielle varie aussi en fonction du site de mesure : ainsi, les valeurs de pression mesurées au niveau fémoral, huméral ou radial ne sont pas les mêmes. Plus de 10 % des patients ont une différence de valeurs de pression artérielle entre le bras gauche et le bras droit qui dépasse 10 mmHg.

La fiabilité de la mesure entre la PA systolique (PAS), la PA diastolique (PAD) ou la PA moyenne (PAM) n'est pas identique. La mesure la plus robuste est celle de la PAM à condition de s'assurer de l'absence d'asymétrie bras gauche/bras droit (en cas d'asymétrie, c'est la valeur la plus haute qui est la valeur de référence).

La prise de la pression artérielle au brassard est moins fiable lorsque la pression artérielle systolique est effondrée car il existe une faible variation des résistances (ex. : PAS < 60 mmHg).

- Éliminer une taille du brassard inadaptée.
- Vérifier le bon positionnement du brassard : brassard bien en regard de l'artère humérale (à hauteur de l'oreillette droite ; OD = zéro de référence).

> **Si brassard placé en dessous du cœur = valeurs faussement élevées !**
> **Si brassard placé au-dessus du cœur = valeurs faussement basses !**

- Vérifier l'intégrité du câblage et l'état du brassard.
- Vérifier le réglage du moniteur.
- N'hésitez pas à changer de côté le brassard pour confirmer la mesure.

> **Pour réduire les variations liées à l'anxiété ou à la douleur, mesurer plusieurs fois la PNI pour obtenir deux mesures consécutives qui diffèrent de moins de 10 mmHg.**

Si l'hypotension artérielle est confirmée

Est-ce vraiment pathologique ?

- Raisonner en fonction :
  - de la valeur retrouvée par rapport au chiffre tensionnel habituel du patient, s'agit-il d'un patient hypertendu de base ou non +++ ? :
    - une PA à 110/70 mmHg peut être considérée comme une hypotension artérielle chez un patient hypertendu surtout non traité ;
    - une personne habituellement hypertendue sera hypotendue à des chiffres dits « normaux » ;
    - une pression artérielle dite pincée peut correspondre à une HTA même si la PAS n'est pas très élevée… ;
  - du terrain : par exemple, un cirrhotique a tendance à avoir une pression artérielle de base moins élevée qu'un non cirrhotique (vasodilatation splanchnique) ;
  - des autres signes cliniques associés ;
  - de l'âge du patient : par exemple, une femme âgée plutôt maigre aura tendance si elle n'est pas hypertendue de base à avoir une PAS plus basse qu'un adulte de 70 kg.

Examens complémentaires

- ETT selon le contexte, rechercher une hypovolémie : vérifier la précharge-dépendance, éliminer une origine cardiogénique…
- ECG selon contexte.
- ± Monitorage hémodynamique invasif, ΔPP.
- Biologie : recherche de perturbations, reflet indirect de la sévérité de l'état de choc : GDS, lactatémie, fonction rénale (altérée), bilan hépatique (cytolyse), troponine (augmentée)…

> **L'importance initiale du déficit de base et la concentration en lactates sont des facteurs de mauvais pronostic au cours d'un état de choc. Il est recommandé de doser initialement, puis de suivre l'évolution du taux de lactates et du déficit de base lors d'un état de choc.**

Les marqueurs biologiques d'anaérobiose cellulaire, tels que la diminution de la saturation veineuse centrale en oxygène ($ScVO_2$) ou l'acidose lactique (pH et bicarbonates diminués, déficit de base), sont des signes tardifs témoignant non plus d'une hypovolémie isolée mais d'une souffrance tissulaire secondaire à l'état de choc.

Premières mesures

- Oxygénation (FiO_2 = 1 si VM).
- Position Trendelenburg (sauf si HTIC).
- Pose éventuelle de KTA.
- Discuter un remplissage vasculaire.
- Vérification des amines vasopressives (si administration en cours) et correction si nécessaire (étiquetage : nom, dilution, débit, conformité à la prescription). PSE fonctionnel : batterie, alarme ? Intégrité et perméabilité des circuits de perfusion et des cathéters, relais en cours ?

Stratégie diagnostique face à une hypotension artérielle brutale

- Raisonner en fonction du contexte clinique de survenue (anamnèse) :
  - surdosage volontaire (IMV) d'un traitement bradycardisant ou hypotenseur, ou involontaire (insuffisance rénale…) ;
  - contexte postopératoire : retard de remplissage vasculaire en peropératoire ;

    10 mL/kg au moins par heure d'opération… À vérifier sur la feuille d'anesthésie !

  - intolérance au citrate (accumulation) lors d'une dialyse : hypocalcémie ionisée ;
  - pneumothorax sous tension chez un patient ventilé mécaniquement.
- Éliminer systématiquement une origine iatrogène, suivant le contexte ! Par exemple, avec un patient sous noradrénaline :
  - y a-t-il eu un changement récent de seringues d'amines ? Le relais des seringues d'amines s'est-il bien effectué ?
  - y a-t-il eu récemment un bolus volontaire de médicaments potentiellement vasoplégiants (ex. : sédatifs dans le but de calmer un patient très agité) à l'occasion d'une mauvaise manipulation (en voulant purger la tubulure contenant un reste de sédatifs ou d'antihypertenseurs) ?
  - y a-t-il eu introduction d'un nouveau médicament vasoplégiant (antihypertenseur, sédatif) ? Heure de la dernière prise ?
  - ayez le réflexe de consulter le Vidal® en cas de suspicion d'effets secondaires sur un médicament « générique » non connu.
- Connaître les pièges liés aux perfusions **(Tableau 2)** :
  - en cas d'obstruction d'un cathéter (signalée par l'alarme d'occlusion +) : diminution ou irrégularité voire arrêt du médicament administré (ex. : noradrénaline) conduisant à une baisse de son effet, d'où la chute tensionnelle !

- lors d'une levée d'occlusion, administration involontaire d'un bolus de médicament (sédatif vasoplégiant, ex. : Hypnovel®) au patient, pendant laquelle un volume de liquide et d'éventuelles particules bouchant le cathéter sont libérés en raison de l'augmentation de la pression, d'où la chute tensionnelle !

Tableau 2 / Les pièges liés aux perfusions.

Problèmes	Solutions
• Rechercher une occlusion du circuit de perfusion • Rechercher une coudure du « circuit » (notamment chez les patients éveillés et agités +++) • Vérifier l'ouverture de tous les robinets sur le trajet de perfusion (ou le déclampage de la tubulure)	• Vérifier la perméabilité de la tubulure (des amines) sur tout son trajet (de la seringue jusqu'au cathéter central du patient) : tester si la ligne est bouchée en pratiquant un « retour veineux » Cette manipulation consiste à ouvrir totalement le régulateur de débit et à abaisser le flacon ou la poche au-dessous du niveau du cathéter. Le sang doit alors refluer doucement dans la ligne de perfusion. S'il n'apparaît pas de sang dans la ligne de perfusion, c'est bouché !
• Éliminer une obstruction des tubulures par précipitation (liée à l'utilisation de médicaments incompatibles comme le bicarbonate, le Phocitan®, le Lasilix®)	• Changer la tubulure
• Éliminer la présence d'un thrombus (caillot) lié à un retour veineux dans le cathéter	• Dans le cas où la tubulure est munie d'un robinet à trois voies, il est possible à l'aide d'une seringue d'effectuer une aspiration pour tenter de faire revenir le caillot dans la seringue. Si cette manipulation ne permet pas la reprise du débit, il faudra envisager de changer la ligne de perfusion et de renouveler le point de ponction sur une autre veine périphérique • Il est fortement déconseillé voire dangereux de tenter la désobstruction en injectant du NaCl 0,9 % ou autre produit…
• Éliminer la diffusion de la perfusion dans les tissus : gonflement autour du point de ponction (VVP)	• Surveillance IDE +++
• Vérifier que la chambre compte-gouttes ne soit pas pleine	• Fermer la pince régulatrice, retourner le flacon, chasser une partie du liquide dans le flacon. Réinstaller le flacon et à nouveau régler le débit • Se méfier des « Dialaflow® » qui peuvent ralentir le débit de perfusion ! • L'utilisation en parallèle de système par gravité (basse pression) et de système électrique (seringue autopulsée) au lieu de se diriger vers le patient peut faire remonter le soluté le long de la perfusion par gravité • En plus du diamètre des tubulures utilisées pour la perfusion, la longueur de celles-ci influence aussi la vitesse de perfusion. Plus les lignes de perfusion sont longues, plus la vitesse de perfusion sera réduite

- Éliminer une erreur de réglage des paramètres ventilatoires (patient mal ventilé) :
  - PEP trop élevée (effet délétère sur le retour veineux majoré chez un hypovolémique) ? Éliminer la présence d'une auto-PEP passée inaperçue (responsable d'une gêne du retour veineux) favorisée par :
    - un volume courant trop élevé ?
    - un rapport I/E trop grand ?
    - une fréquence respiratoire trop grande ?
- Réaliser un ECG à la recherche de modification électrique : rechercher, au moindre doute, l'existence de trouble du rythme ou de conduction paroxystique dans la mémoire des tracés du scope.
- Éliminer une origine anaphylactique : rechercher attentivement un érythème et/ou des plaques évocatrices d'urticaire. Vérifier les antécédents allergiques dans le dossier du patient. Identifier une prise récente de médicament…
- Évoquer une insuffisance surrénalienne suivant le contexte clinique : vérifier la notion de prise au long cours de corticoïdes. Si oui, discuter de l'intérêt d'un test à l'ACTH.
- Raisonner en fonction des principaux déterminants de la pression artérielle. Il apparaît essentiel de pouvoir disposer d'information sur le débit cardiaque et sur la volémie du patient (voir **Figure 2**).

PA = Dc × RVS.
PA = FC × VES × RVS.
Débit cardiaque (Dc) = fréquence cardiaque (FC) × volume d'éjection systolique (VES).
Le VES dépend de la post-charge, de la précharge et de la contractilité.

L'hypotension artérielle peut résulter d'une baisse du débit cardiaque et/ou d'une diminution du tonus artériel **(Tableau 3)**.

Tableau 3 / Facteurs favorisant la baisse du débit cardiaque et la diminution du tonus artériel.

Baisse du débit cardiaque	Diminution du tonus artériel (vasoplégie)
• Diminution du retour veineux induite par : – la vasoplégie – une hypovolémie – une augmentation de la pression intrathoracique • Dysfonction myocardique induite par : – un sepsis – une ischémie myocardique – une embolie pulmonaire (post-charge augmentée) – une tamponnade • Bradycardie ou une tachycardie (BAV, AC/FA…) • Médicaments inotropes négatifs	• Sédation vasoplégiante • Réaction anaphylactique • Sepsis • Médicaments vasodilatateurs • Vasodilatation lors d'un réchauffement

Valeur informative des pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD)

Une modification de la PAD est principalement attribuée à des modifications du tonus vasculaire.

Elle représente aussi la pression motrice de perfusion du réseau coronaire gauche : en cas de chute de la PAD, une souffrance myocardique peut survenir dans le territoire irrigué par le réseau coronaire gauche, notamment chez un patient âgé ayant une coronaropathie préalable.

La PAS est dépendante du volume d'éjection systolique, alors que la PAD dépend des résistances vasculaires périphériques et de la compliance artérielle **(Figure 2)**.

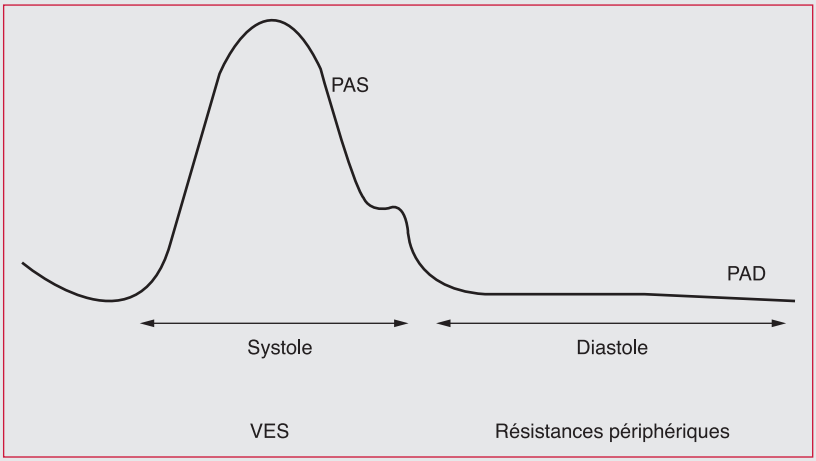


Figure 2 / Signification de la courbe de pression artérielle. La systole est sous la dépendance du volume d'éjection systolique alors que la diastole est le reflet des résistances vasculaires périphériques (d'après [2]).

En pratique clinique :

- la PAD représente la véritable pression motrice de perfusion du réseau coronaire gauche ;
- une PAD basse traduit une diminution du tonus vasculaire ;
- la PAS a une valeur d'alarme ;
- une chute de pression se manifeste plus nettement sur la PAS que sur la PAM ;
- la PAS, contrairement à la PAD ou la PAM, augmente de l'aorte à la périphérie chez le sujet jeune et sain. Elle ne reflète pas nécessairement les valeurs de la pression artérielle centrale systolique et pulsée : la PAS au niveau pédieux surestime la PAS aortique ou fémorale.

- Évaluer la fonction cardiaque du patient.
- Évaluer le statut volémique du patient. Le monitorage de la volémie se confond avec le monitorage du remplissage vasculaire car la volémie est un déterminant majeur du retour veineux vers le cœur : l'effet premier de l'administration d'un soluté intravasculaire est d'augmenter le retour veineux **(Figure 3)**.

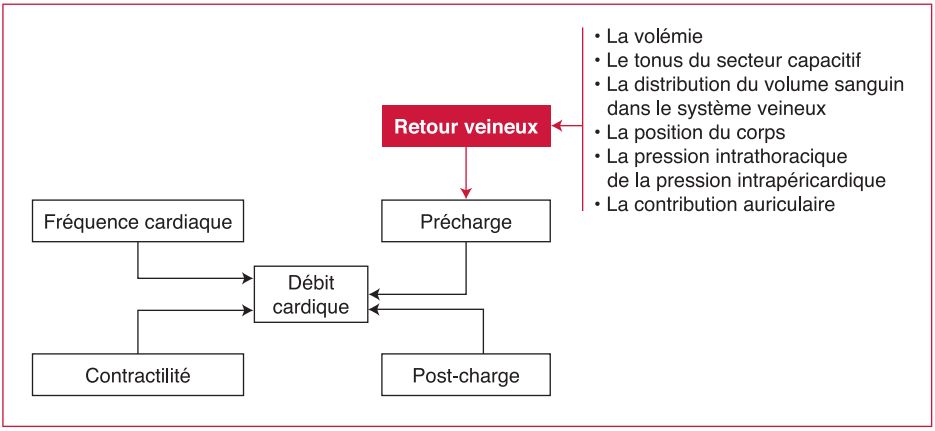


Figure 3 / Déterminants principaux du débit cardiaque. La volémie influence la précharge ventriculaire, donc le débit cardiaque, et, *in fine*, le transport d'oxygène.

Précharge-dépendance

La mesure de la précharge cardiaque ne renseignant qu'imparfaitement sur le volume sanguin circulant (volémie), on utilise donc différents indices (cliniques, statiques et dynamiques) permettant de prédire la réponse au remplissage vasculaire.

Indices cliniques de précharge-dépendance

Les marqueurs cliniques d'hypovolémie isolés (hypotension artérielle, oligurie, tachycardie, hyperlactatémie…) ne peuvent pas prédire la réponse à l'expansion volémique avec certitude : cela ne marche que dans 50 % des cas !

Donc risque d'erreur une fois sur deux : risque de surcharge volémique et d'œdème interstitiel.

Sauf situation caricaturale, les signes cliniques ne peuvent estimer de façon fiable la précharge-dépendance.

Indices statiques de précharge-dépendance

Mauvais indicateurs prédictifs de réponse au RV en dehors des situations extrêmes **(Tableau 4)**.

https://www.univers-medecine.com

Tableau 4 / Indices prédictifs de remplissage vasculaire efficace chez les patients sous ventilation contrôlée.

- PVC < 5 mmHg (Swan Ganz, colonne à PVC)
- PAPO < 5-7 mmHg (Swan Ganz)
- Diamètre absolu de la VCI < 12 mm (ETT)
- VTDVG < 500-600 mL (PiCCO®)/VTDVDt < 90 mL/m² (ETT)
- STDVG < 5 cm²/m² (ETT, ETO)
- FTc < 180 ms (Doppler œsophagien)

PVC : pression veineuse centrale ; PAPO : pression artère pulmonaire d'occlusion ; VCI : veine cave inférieure ; STDVG : surface télédiastolique du VG ; VTDVD : volume télédiastolique global des ventricules ; FTc : durée d'éjection systolique corrigée ; ETT : échocardiographie transthoracique ; ETO : échocardiographie transœsophagienne.

En cas de limitations des indices prédictifs statiques, utiliser les indices prédictifs dynamiques de précharge-dépendance.

Définition

Loi de Frank-Starling

Selon la loi de Frank-Starling, plus le volume télédiastolique d'un ventricule augmente, plus l'énergie produite par ce dernier pour éjecter le sang sera grande. Au fur et à mesure que le remplissage ventriculaire s'opère, cette loi prédit l'augmentation progressive de la force de contraction.

La relation de Frank-Starling relie physiologiquement le volume d'éjection systolique à la précharge cardiaque de façon non linéaire **(Figure 4)**.

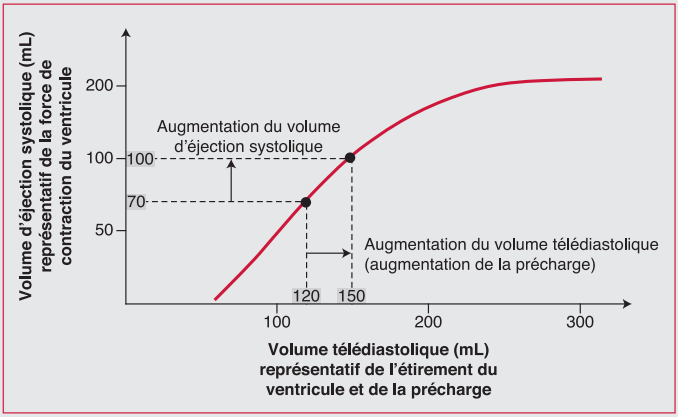


Figure 4 / Courbe de Franck-Starling (courbe de fonction ventriculaire) : relation débit cardiaque-précharge. Selon la courbe de Frank-Starling, le volume d'éjection systolique (VES) est d'autant plus important que la précharge ventriculaire sera grande.

Concept de précharge-dépendance (ou reserve de précharge)

La notion de réserve de précharge ou précharge-dépendance découle du fait qu'un accroissement de précharge (= étirement supplémentaire des fibres myocardiaques), par expansion volémique, va entraîner une faible augmentation des pressions transmurales du ventricule (pression qui distend la paroi du ventricule), mais en revanche une augmentation des dimensions diastoliques du ventricule conduisant à une augmentation rapide de contraction et d'éjection ventriculaire (VES).

À l'inverse, la précharge indépendance se caractérise par l'absence d'augmentation des dimensions diastoliques du ventricule et du VES, mais en revanche par une forte augmentation des pressions transmurales, lors d'une augmentation de la précharge **(Figure 5)**.

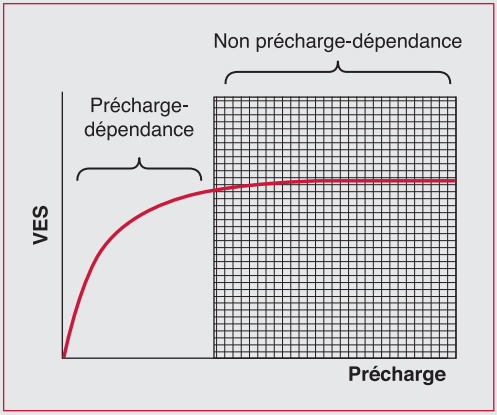


Figure 5 / Courbe de Frank-Starling (d'après Magder S *et al.* [3]).

Au-delà de cette valeur « maximale » de débit, toute augmentation de précharge sera génératrice de congestion veineuse sans amélioration de la perfusion tissulaire. Cette congestion s'accumulera en amont des ventricules, ce qui occasionnera un œdème systémique et parfois pulmonaire.

Influence de la fonction ventriculaire

La fonction ventriculaire influence également la réponse au remplissage vasculaire. En effet, c'est lorsque la fonction ventriculaire est conservée que la portion initiale de la courbe de Frank-Starling a la pente la plus raide et que la précharge-dépendance est la plus forte.

Ainsi, pour qu'une expansion volémique induise une augmentation significative du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche, il faut que les deux ventricules fonctionnent en état de précharge-dépendance **(Figure 6)**.

Plus le ventricule travaille sur une portion ascendante de la courbe, sur sa partie initiale et que la pente est raide (témoin d'une fonction systolique conservée) et plus la réserve de précharge sera importante conduisant à une augmentation rapide de contraction et d'éjection ventriculaire. Plus le ventricule travaille sur le plateau de la courbe et plus la réserve de précharge sera faible.

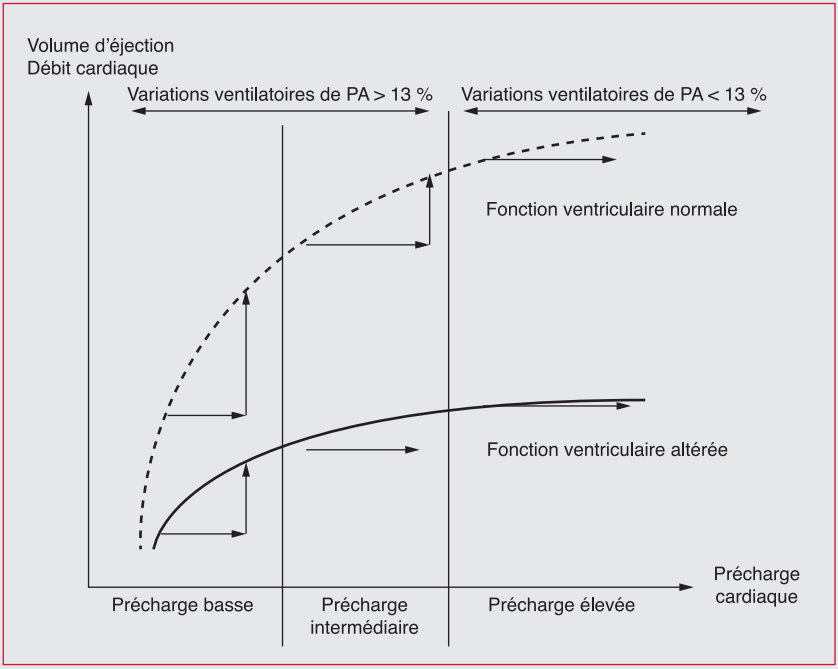


Figure 6 / Courbe de Franck-Starling selon l'influence de la fonction ventriclaire.

Indices dynamiques de précharge-dépendance

Indices dynamiques liés aux interactions cœur-poumons liées à la ventilation mécanique

- Analyse des variations respiratoires des veines caves inférieures et supérieures.
- Analyse des variations respiratoires du débit cardiaque (ΔDC).
- Analyse des variations respiratoires de la pléthysmographie issue de l'oxymétrie de pouls (PVI)/variations respiratoires de l'amplitude de l'onde de pléthysmographie (ΔPOP).
- Variations respiratoires de la pression artérielle pulsée (ΔPP).
- Analyse des variations respiratoires du VES (ΔVES).

L'efficacité d'un remplissage vasculaire se juge sur le volume d'éjection systolique (accord fort).
L'augmentation de plus de 10-15 % du volume d'éjection systolique (VES) et/ou du débit cardiaque (DC) permet de différencier les patients répondeurs à un remplissage vasculaire (accord fort) après perfusion de 500 mL de soluté [4].

Indices dynamiques de précharge-dépendance

- Le principe des indices dynamiques repose sur l'idée qu'en ventilation mécanique contrôlée les variations de précharge induites par les variations respiratoires, « testent » en quelque sorte la réponse au remplissage vasculaire.
- Ils sont basés sur l'analyse des variations du volume d'éjection systolique lors de l'insufflation ou de l'expiration sous ventilation mécanique (augmentation ou diminution de la précharge) **(Figure 7)**.

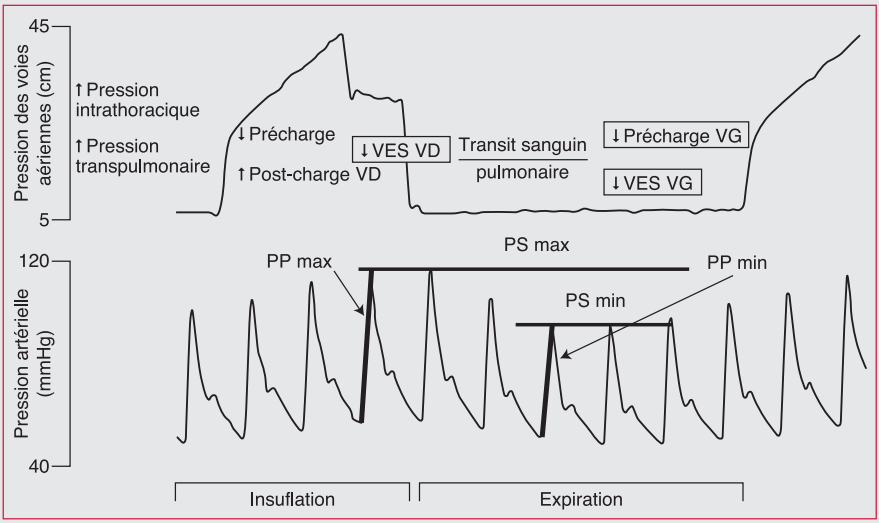


Figure 7 / Rationnel physiopathologique des interactions cœur-poumons.

- Il est actuellement proposé qu'un patient soit dit « répondeur » si une expansion volémique de 500 mL d'un soluté de remplissage, induit une augmentation supérieure à 15 % du volume d'éjection ventriculaire gauche et du débit cardiaque.
- Au niveau du ventricule droit, l'insufflation entraîne une diminution du volume d'éjection systolique du VD par diminution de la précharge (secondaire à une gêne au retour veineux) et par augmentation de la post-charge.
- Au niveau du ventricule gauche, en conditions physiologiques, l'insufflation entraîne une augmentation très faible du volume d'éjection systolique par augmentation de la précharge (secondaire à la vidange des capillaires pulmonaires dans le ventricule, d'autant plus importante que la volémie est élevée) et par une diminution de la post-charge (diminution de la contrainte pariétale du ventricule gauche, d'autant plus marquée que le ventricule est défaillant).

- La diminution du volume d'éjection du ventricule droit (VES VD) à l'inspiration du fait de l'interdépendance ventriculaire en série, se transmet quelques battements cardiaques plus tard au VG, après un temps de transit pulmonaire de quelques secondes (correspondant à quelques cycles cardiaques), résultant en une diminution du VES du VG lors de l'expiration.
- L'analyse des effets hémodynamiques de la ventilation mécanique permet en quantifiant le VES à deux niveaux de précharge différents (au pic d'insufflation et en fin d'expiration) de répondre à la question de la réponse au remplissage vasculaire.
- Une large différence de VES à ces deux temps traduit une précharge-dépendance biventriculaire. À l'inverse, une faible différence entre ces deux VES est la conséquence d'un état de précharge-indépendance d'au moins un ventricule **(Figure 8)**.

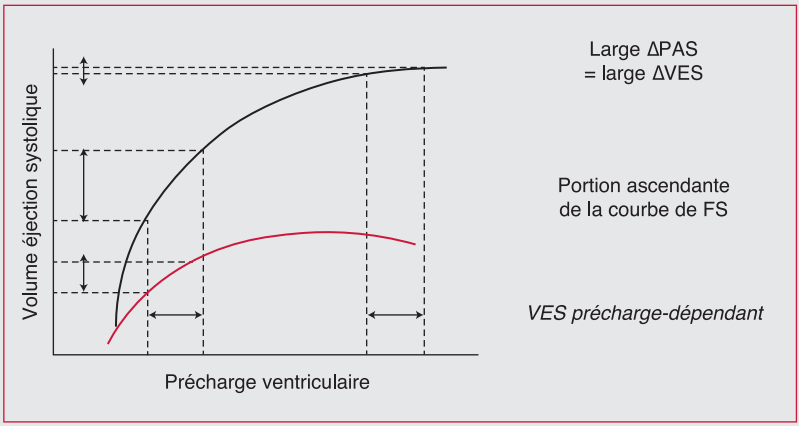


Figure 8 / Courbe de Franck-Starling et réserve de précharge.

■ 1er indice : variations respiratoires des veines caves **(Tableau 5)**.
- Variabilité respiratoire de la veine cave supérieure en ventilation mécanique contrôlée [5].
- Variabilité respiratoire de la veine cave inférieure en ventilation mécanique contrôlée [6].
- Variabilité respiratoire de la veine cave inférieure en ventilation spontanée [7].

■ 2e indice : variations respiratoires du débit cardiaque **(Tableau 6)**.

Tableau 5 / Interprétation de la variabilité respiratoire des veines caves en échocardiographie.

	Ventilation contrôlée	Ventilation spontanée
Par ETO **Variabilité respiratoire de la veine cave supérieure** **= indice de collapsibilité inspiratoire de la VCS** $cVCS = \frac{diamètre\ max\ (exp) - diamètre\ min\ (insp)}{diamètre\ max\ (exp)} \times 100$	> 36 % = répondeur < 36 % = non répondeur [5]	Non applicable
Par ETT **Variabilité respiratoire de la veine cave inférieure** **= index de distensibilité (ΔVCI)** $\Delta VCI = \frac{diamètre\ max - diamètre\ min}{diamètre\ max + diamètre\ min/2} \times 100$	> 12 % = répondeur < 12 % = non répondeur [6]	Non applicable
Par ETT **Variabilité respiratoire de la veine cave inférieure** **= indice de collapsibilité inspiratoire de la VCI (cVCI)** $cVCI = \frac{diamètre\ max - diamètre\ min}{diamètre\ max} \times 100$	Non applicable	> 40 % = répondeur < 40 % = réponse non prévisible [7]

VCS : veine cave supérieure ; VCI : veine cave inférieure ; max : diamètre maximal de la veine cave ; min : diamètre minimal de la veine cave ; c = collapsibilité.
Répondeur : augmentation de 15 % du débit cardiaque après expansion volémique.

Tableau 6 / Variations respiratoires du débit cardiaque après épreuve de remplissage vasculaire.

	Matériel	Résultat
Variations respiratoires du débit cardiaque (ΔDC) par comparaison du DC avant et après une épreuve de remplissage de 500 mL	Par thermodilution transpulmonaire ou analyse du contour de l'onde de pouls avec calibration ou non Par Doppler œsophagien (mesure du débit au niveau de l'aorte thoracique descendante) Par mesure échographique (DC = FC x ITV SSAo x SAO)	Une réponse positive au remplissage vasculaire est définie par une augmentation du débit cardiaque (DC) > 10-15 % après perfusion de 500 mL de soluté

ITV sous Ao : intégrale temps vitesse de la chambre de chasse du ventricule gauche.

- 3e indice : variations respiratoires de la pléthysmographie issue de l'oxymétrie de pouls (PVI)/variations respiratoires de l'amplitude de l'onde de pléthysmographie **(Tableau 7)**.

- 4e indice : variations respiratoires de la pression artérielle pulsée (ΔPP) **(Tableau 8)**.

Les conditions requises indispensables pour l'utilisation du ΔPP sont un patient sédaté, voir curarisé (suppression de la réponse sympathique), parfaitement adapté au respirateur, présentant un rythme sinusal strict sans extrasystole. Vt > 7 mL/kg (soit de 490 à 560 mL chez un patient entre 70 et 80 kg).

La PAM fémorale possède une meilleure valeur prédictive que la radiale en cas de vasoplégie. En effet, plus on s'éloigne de l'aorte plus la pression systolique augmente (réflexion de l'onde accentué lorsque les artères sont non compliante). Cette différence peut atteindre jusqu'à 20 mmHg entre l'aorte et la radiale.

Tableau 7 / Variations respiratoires de l'amplitude de l'onde de pléthysmographie/variations respiratoires de la pléthysmographie issue de l'oxymétrie de pouls (PVI).

	Matériel	Résultats
Variations respiratoires de l'amplitude de l'onde de pléthysmographie : ΔPOP = (POPmax – POPmin)/[(POPmax + POPmin)/2] x 100	Scope	Il existe une relation statistiquement significative entre ΔPOP et ΔPP chez des patients de réanimation sous ventilation mécanique, et une valeur seuil de ΔPOP > 15 % permettait de prédire un ΔPP > 13 % [8]
Variations respiratoires de la pléthysmographie issue de l'oxymétrie de pouls (*pleth variability index* [PVI])	Par moniteur spécifique	Une variation d'amplitude respiratoire de l'onde pléthysmographique du pulsmètre (PVI) > 12 % permet une bonne prédiction de la réponse au remplissage (sensibilité 80 %, spécificité 90 %) [9]

POPmax : amplitudes maximales de l'onde ; POPmin : amplitudes minimales de l'onde.

Tableau 8 / Variations respiratoires de la pression pulsée (ΔPP) au cours du cycle respiratoire.

	Matériel	Résultats
Variations respiratoires de la pression artérielle pulsée (ΔPP) [10]	Cathéter artériel	ΔPP ≥ 15 % : situation d'hypovolémie très probable 9 % < ΔPP < 15 % : aucune prédiction sur la réponse au remplissage < 9 % : pas d'hypovolémie

PP : pression pulsée.

■ 5e indice : variations respiratoires du volume d'éjection systolique **(Tableau 9)**.

Cependant, ces indices dynamiques sont pris en défaut ou difficilement réalisables dans certaines situations cliniques ; leur validité comme paramètres prédictifs de la réponse au remplissage dépend d'un certain nombre de conditions **(Tableau 10)**.

Tableau 9 / Variations respiratoires du volume d'éjection systolique.

	Matériel	Résultat
Variations respiratoires du volume d'éjection systolique (ΔVES) par comparaison du DC avant et après une épreuve de remplissage de 500 mL	Par ETT (VES = ITV x Sao) Variabilité respiratoire des Vmax du flux aortique [11]	Si la variabilité respiratoire du pic de vélocité maximale du flux sous-aortique (Vmax Ao) > 12 %, alors cela indique une hypovolémie avec une valeur prédictive positive sur la réponse au remplissage
	Par ETT Variations respiratoires du flux éjectionnel au moyen de l'intégrale temps-vitesse (ITV) [11]	Si la variabilité respiratoire du pic de vélocité maximale du flux sous-aortique (ITV SSAo) > 12 %, alors cela indique une hypovolémie avec une valeur prédictive positive sur la réponse au remplissage
	Par ETO Variations respiratoires de la Vmax d'éjection dans la CC VG (ΔVPic) [11] [DVpic = Vpicmax – Vpicmin)/[(Vpicmax + Vpicmin)/2]	Si la variabilité respiratoire du pic de vélocité maximale du flux sous-aortique (Vpeak max) > 12 %, alors cela indique une hypovolémie avec une valeur prédictive positive sur la réponse au remplissage (sensibilité de 100 % et spécificité de 83 %)
	Par Doppler œsophagien Analyse des variations respiratoires du flux dans l'aorte descendante [12]	Une variation respiratoire du flux dans l'aorte descendante ≥ 18 % indique une hypovolémie et une valeur prédictive positive sur la réponse au remplissage (sensibilité de 90 % et spécificité de 94 %)
	Par PiCCO®, moniteur Vigiléo™, Vigiléo-FloTrac sensor 7™ [13]	ΔVES > 9 à 10 % : bonne prédiction de la réponse au remplissage

Tableau 10 / Limites des indices dynamiques : conditions d'application strictes.

Critères de validation comme paramètres prédictifs de la réponse au remplissage
• Absence d'activité respiratoire spontanée* (VM avec adaptation parfaite du ventilateur) • Absence d'arythmie** (sinusal) • Volume courant > 7 mL/kg de poids idéal théorique • Thorax fermé • Rapport fréquence cardiaque/fréquence respiratoire > 3,6 • Absence de défaillance cardiaque droite (cœur pulmonaire aigu ou tamponnade) • Absence d'hypertension intra-abdominale

* Le patient doit être en ventilation contrôlée, sans effort respiratoire risquant de modifier le régime de pression intrathoracique.
** Le patient doit être en rythme sinusal pour que les variations constatées de pression pulsée ne soient pas la conséquence d'un remplissage du ventricule gauche variable en diastole.

Interprétation délicate des indices dynamiques dans certaines situations cliniques :
- **SDRA ;**
- **AC/FA ;**
- **cœur pulmonaire aigu.**

En cas de limites à l'utilisation des critères de précharge-dépendance dynamiques liés aux interactions cœur-poumons liées à la VM, utiliser les critères de précharge-dépendance dynamiques liés à des simulations de remplissage.

Indices dynamiques liés à des simulations de remplissage

Test de lever de jambe passif

Son principe consiste en une surélévation des membres inférieurs permettant de mobiliser passivement le sang veineux contenu dans les membres inférieurs, mais aussi dans les grandes veines abdominales (territoire splanchnique) vers l'oreillette droite (équivalent à 250 à 300 mL). Véritable test de remplissage endogène et totalement réversible. Effets du test : 10 s, effet maximal à 1 min.

Conditions de validation du test : réaliser la manœuvre en partant d'une position semi-assise à 30-45° et non pas depuis une position de décubitus dorsal : tronc 30-45°, puis thorax à 0°, membres inférieurs surélevés à 45° **(Figure 9 et Tableau 11)**.

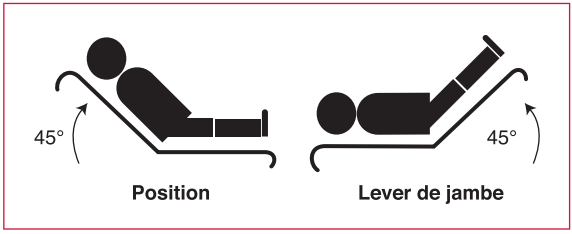


Figure 9 / Test de lever de jambe passif.

Tableau 11 / Validation du test de lever de jambe passif.

Matériel	Résultats
Par système PiCCO®/FLOTRAC	L'élévation de plus de 10-12 % du débit cardiaque (ou ΔVES) en réponse au test de lever de jambes passif après 30-90 s prédit de façon fiable la réponse à l'expansion volémique chez des patients ayant une ventilation spontanée [14]
Par ETT Lamia *et al.* [2, 15] a montré que les effets du test peuvent également être appréciés sur le pic de vélocité artérielle fémorale (cathéter artériel fémoral), considéré ainsi comme un reflet fiable du volume d'éjection systolique	Une augmentation de plus de 12 % du volume d'éjection systolique, estimé par l'intégrale temps-vitesse sous-aortique (ITV sous Ao) au cours de la manœuvre de lever de jambes passif, prédit correctement la réponse à l'expansion volémique

Mini-fluid challenge

Son principe consiste à évaluer les variations du débit cardiaque ou de ses substituts suite à une administration rapide (10 s à 1 min) de soluté en petites quantités (100 mL) permettant de prédire la réponse à une plus grande quantité de fluide **(Tableau 12)**.

Tableau 12 / Validation du *mini-fluid challenge*.

Matériel	Résultats
Par ETT	Une augmentation de l'ITV sous-aortique > 10 % après administration de 100 mL de colloïde sur 1 min prédit la réponse à une expansion volémique de 500 mL (sensibilité de 95 % et une spécificité de 78 %) [16]
Par ΔPP	Une diminution de 2 % (en valeur absolue) du ΔPP entre avant et après cette épreuve permet de prédire la réponse au remplissage de façon très fiable [17]

Test d'occlusion télé-expiratoire (OTE)

Son principe consiste à bloquer pendant 15 s à la fin d'un cycle la survenue de l'insufflation par une manœuvre simple sur le respirateur d'un patient en ventilation contrôlée.

La gêne au retour veineux induite par la pression positive de l'insufflation est levée le temps de la manœuvre, augmentant momentanément le retour veineux et la précharge ventriculaire simulant un remplissage vasculaire avec augmentation du VES chez les patients précharge-dépendants **(Tableaux 13 et 14)**.

Tableau 13 / Validation du test d'occlusion télé-expiratoire.

Matériel	Résultats
Par PiCCO® (étude princeps) Par analyse du contour de l'onde de pouls non calibré (ProAQT) Par ΔPP	Si une OTE de 15 s augmente la pression artérielle pulsée ou le débit cardiaque de plus de 5 %, la réponse à l'expansion volémique peut être prédite de façon fiable (Se 91 %, Sp 100 %) [18]
Par ETT	Chez les patients sédatés sous ventilation mécanique, une augmentation d'au moins 9 % du volume d'éjection systolique à l'ETT induite par une occlusion télé-expiratoire est prédictive d'une précharge-dépendance L'utilisation de l'ITV sous-aortique paraît plus fiable que celle du Vmax pour prédire la réponse au remplissage [19]

Tableau 14 / Validation du test d'occlusion télé-expiratoire et télé-inspiratoire associé [20].

Par PiCCO® (étude princeps) Par analyse du contour de l'onde de pouls non calibré (ProAQT) Par ΔPP	*Combinaison des effets > 13 %*

Limites d'utilisation des tests liés à des simulations de remplissage **(Tableau 15)**

Tableau 15 / Limites et avantage des tests liés à des simulations de remplissage.

Limites	Avantages
Test de lever de jambe	
Nécessite une mesure du VES et/ou du débit cardiaque* Ne peut être établie que sur le simple monitorage de la pression artérielle ΔPP : non applicable ! Exception : sauf sur cathéter fémoral	Test fiable chez les patients : – en ventilation spontanée – en arythmie – en SDRA avec une faible compliance pulmonaire et ventilés à faible VT – déclenchant le respirateur
Non fiable en cas de surpression intra-abdominale et en cas de syndrome compartimental abdominal (= faux négatif)	Test réversible : pas d'apport liquidien
Manœuvre pouvant être douloureuse (= faux positif)	
Effet du LJP dépendant de la volémie totale du patient : si hypovolémie sévère, la réponse hémodynamique sera moindre voire nulle (= faux négatif)	
Difficilement praticable dans certaines situations : traumatisme du bassin ou en cas d'HTIC	
Mini-fluid challenge	
Non utilisable en cas d'arythmie	Permet de limiter les apports en soluté tout en proposant une évaluation rapide du statut hémodynamique du patient (ex. : patients en SDRA)
Réalisé plusieurs fois par jour, et ce plusieurs jours de suite, peut aboutir, à terme, à un bilan entrée sortie positif non négligeable	Monitorage par PiCCO® : bon outil
Limites de l'évaluation de la volémie par technique échocardiographique (examen opérateur-dépendant, conditions de réalisation qui ne sont pas toujours favorables chez le patient de réanimation ventilé mécaniquement)	
Test d'occlusion télé-expiratoire et inspiratoire	
Patients avec une activité respiratoire spontanée suffisamment marquée pour interrompre l'occlusion télé-expiratoire du circuit (uniquement possible chez un patient pouvant tolérer une apnée de 12 s)	Praticable chez les patients avec activité respiratoire spontanée, suffisamment faible pour ne pas interrompre l'OTE
Patients qui ne sont pas sous ventilation artificielle	Valable en cas d'arythmie
Chacune de ces études est réalisée sur un faible échantillon de patients (entre 20 et 54 patients). Des études de plus grande envergure seraient donc souhaitables afin de répondre à ces questions et de limiter les biais de sélection	Test sensible chez les patients souffrant de SDRA, avec compliance pulmonaire altérée, sous ventilation protectrice (VT < 8 mL/kg) et haut niveau de PEP
Diminution de la capacité de l'OTE à prédire la réponse au remplissage chez ces patients sous VM à faible VT et PEP basse dans certaines études contrairement à celle de Monnet	Praticable chez les patients souffrant de traumatisme médullaire ou d'HTIC, et ne présentant pas les conséquences liées au remplissage exogène du *mini-fluid challenge*

* Chez certains patients, ces effets s'amenuisent ensuite, voire disparaissent alors même que la position est maintenue, à cause d'une redistribution vasculaire ou d'une fuite capillaire importante. Il est donc indispensable que la technique d'estimation du débit cardiaque puisse mettre en évidence les variations rapides et de courte durée.

Tests validés sous ventilation avec faibles volumes courants

- Manœuvre de recrutement alvéolaire. Une augmentation relative > 55 % du ΔPP lors d'une manœuvre de recrutement alvéolaire (30 cmH_2O pendant 10 s) permettait de prédire efficacement la réponse à un remplissage vasculaire [21].
- Mini-épreuve de volume courant. Une augmentation > 3,5 % (en valeur absolue) de ΔPP lors d'une mini-épreuve de volume courant (augmentation du volume courant de 6 à 8 mL/kg pendant 1 min) permettait également de prédire correctement la réponse au remplissage vasculaire [22].

Tests validés chez les patients en ventilation spontanée

- Marqueurs statiques de la précharge cardiaque (PVC, POD, PAPO, VTDVG) : *non validé !*
- ΔPP (sous ventilation invasive ou non intubés) : *non validé !*
- Test de lever de jambes passif : *validé !* Avec évaluation en temps réel du DC.
- Test d'occlusion télé-expiratoire : *validé !*
  - sur le débit cardiaque mesuré en temps réel ;
  - sur la pression artérielle pulsée.

Utilisation de l'échocardiographie pour guider le remplissage vasculaire

Le but du remplissage vasculaire est d'augmenter le débit cardiaque ou le volume d'éjection systolique (VES). En échocardiographie, l'intégrale temps-vitesse (ITV) sous-aortique représente indirectement le volume d'éjection systolique (VES). Le VES est le produit de l'ITV sous-aortique par la surface de la chambre de chasse ventriculaire gauche. La mesure de cette dernière est difficile. L'ITV sous-aortique peut être utilisée en lieu et place du VES ou du débit cardiaque car l'ITV sous-aortique est une mesure facile.

Pour ces raisons, en échocardiographie, une réponse positive à l'expansion volémique est définie par une augmentation de 10 à 15 % de l'ITV sous-aortique **(Tableau 16)**.

- Évaluation de la volémie par utilisation conjointe des pressions de remplissage et du débit cardiaque.

Muller *et al.* ont proposé un algorithme en utilisant l'échocardiographie pour guider le remplissage vasculaire **(Figure 10)**.

Une valeur élevée de rapport E/E' (> 15) reste un excellent critère pour affirmer que la PTDVG est élevée (> 15 mmHg) et que le remplissage expose à une surcharge pulmonaire.

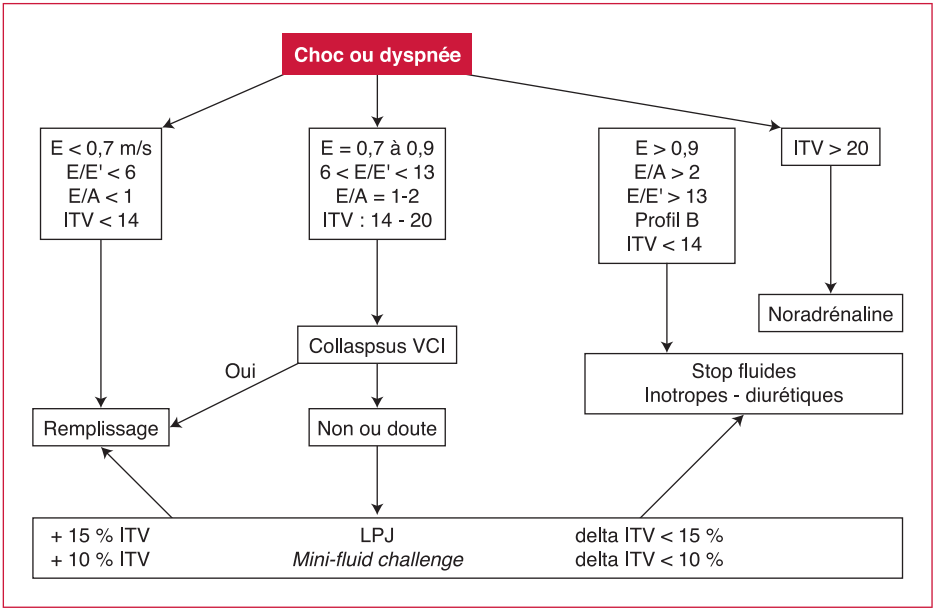
Le rapport E/E' ne doit pas être utilisé pour diagnostiquer une hypovolémie mais plutôt pour détecter les patients à risque d'œdème pulmonaire après remplissage.

Tableau 16 / Utilisation conjointe du profil mitral et de l'ITV pour prédire la réponse à l'expansion volémique au cours d'un état de choc.

	Profil hémodynamique classique	Profil échocardiographique
Hypovolémie	Pressions basses + débit bas	E < 0,7 m/s E/A < 1 ITV < 14 cm
Défaillance cardiaque gauche	Pressions hautes + débit bas	E > 1 m/s E/A > 2 E/E' > 15 ITV < 14 cm *NB.* Zones grises 0,7 < E < 1 m/s E/A = 1
Vasoplégie	Pressions normales ou hautes + débit haut	E = 0,7-1 m/s E/A = 1-2 ITV > 20 cm

ITV : intégrale temps-vitesse. E : onde E (protodiastolique, contemporaine du remplissage ventriculaire rapide). A : onde A (télédiastolique, contemporaine de la systole auriculaire). E/A : rapport E/A. E/E' : rapport E/E'. E' : onde protodiastolique recueillie en Doppler tissulaire à l'anneau mitral (paroi latérale).

VES = ITV sous-aortique x surface de la chambre de chasse VG.



ITV : intégrale temps-vitesse ; LPJ : lever passif de jambes ; VCI : veine cave inférieure.

Figure 10 / Proposition d'algorithme d'utilisation de l'échocardiographie pour guider le remplissage vasculaire (d'après [23]).

Bilan étiologique (Tableau 17)

Tableau 17 / Principales étiologies responsables d'hypotension artérielle en réanimation (liste non exhaustive).

Choc hypovolémique	• Hypovolémie absolue : hémorragie, déshydratation (vomissements, diarrhée, polyurie, 3e secteur, aspiration digestive importante, fistule digestive), brûlure… • Hypovolémie relative (vasoplégie) : choc septique (insuffisance surrénale relative) • Déconditionnement par alitement prolongé
Choc cardiogénique	• Infarctus aigu du myocarde ou ischémie coronarienne • Myocardite septique ou virale • Trouble du rythme cardiaque ou de conduction cardiaque • Contexte de tamponnade
Choc anaphylactique	• Curare, pénicilline…
Origine iatrogène en réanimation	• Mise en route récente d'une ventilation mécanique : collapsus de reventilation +++ • Mise en route d'une sédation vasoplégiante • Mise en route d'une hémodialyse ou d'une hémofiltration (au branchement notamment) • Intolérance au citrate • Mauvais réglage du respirateur • Polyurie sous diurétiques • Médicaments vasoplégiants : morphiniques et dérivés, sédatifs (Diprivan®, Hypnovel®), tous les antihypertenseurs, vasodilatateurs artériels (Praxilène®, Fonzylane®), antidépresseurs tricycliques (clomipramine +++) et IMAO, antiparkinsoniens, neuroleptiques, phénothiazines surtout (chlorpromazine), butyrophénones mais aussi neuroleptiques « cachés » (antiémétisants type métoclopramide), barbituriques • Arrêt brutal d'un traitement par corticoïdes au long cours • Arrêt trop précoce d'un traitement substitutif (hydrocortisone) lors d'un choc septique • Traitement diurétique • Médicaments responsables d'une insuffisance surrénalienne aiguë : rifampicine, phénobarbital et phénytoïne, lévothyroxine, kétokonazole L'étomidate est responsable d'une insuffisance surrénalienne commençant 30 min jusqu'à 24 h après l'injection La perfusion de 1 g de paracétamol peut favoriser une baisse de la PAM dans les 30 min suivant la fin de la perfusion • Réaction hypotensive transfusionnelle

Collapsus de reventilation [24]

La ventilation mécanique peut avoir des conséquences néfastes sur l'hémodynamique en cas d'hypovolémie vraie ou relative.

Origine

Le collapsus de reventilation est multifactoriel et est secondaire à :

- la levée du tonus sympathique lié à la correction trop rapide et trop brutale d'une hypercapnie (risque d'alcalose respiratoire aiguë : hypocapnie), ce qui entraîne une vasodilatation artérielle à l'origine d'une chute de la pression artérielle ;
- la levée du tonus sympathique lié aux drogues anesthésiques (altération du baroréflexe) ;
- la diminution du retour veineux (sous VM, l'inspiration se fait en pression positive et se traduit donc par une augmentation de la pression dans l'oreillette droite. Ce changement radical de régime de pressions a pour conséquence une baisse de la différence entre pression systémique moyenne et pression auriculaire droite conduisant à une baisse du retour veineux).
- l'augmentation de la post-charge VD par augmentations des résistances vasculaires pulmonaires sous VM.

Facteurs aggravant le collapsus de reventilation

- Hypovolémie.
- Dysfonction ventriculaire droite aiguë.

Traitement curatif

- Arrêt ponctuel de toutes les thérapeutiques vasoplégiantes (traitement antihypertenseur IV, sédation par hypnotiques et morphiniques).
- Remplissage vasculaire adapté jusqu'à l'obtention d'une pression artérielle satisfaisante.
- Si le remplissage vasculaire ne suffit pas, il est recommandé d'utiliser un vasoconstricteur de type éphédrine ou norépinéphrine.
- Éphédrine : la dose est de 3 à 9 mg, répétée toutes les 5 à 10 min en fonction des besoins. L'absence d'efficacité après 30 mg doit faire reconsidérer le choix de la thérapeutique.

Comment prévenir le collapsus de reventilation ?

- Limiter dans un premier temps (les premières minutes) le volume courant administré et la fréquence respiratoire. Par exemple, volume courant = 6 à 8 mL/kg, fréquence = 10 à 12/min. Lors de l'instauration de la VM, il faut utiliser des niveaux de PEP les plus bas possibles.
- Effectuer si nécessaire un remplissage vasculaire modéré avant la mise en route de la ventilation et/ou l'utilisation d'amines vasopressives afin de réduire au maximum le risque de désamorçage de la pompe cardiaque.
- Utiliser quand cela est possible de la kétamine ou de l'étomidate plutôt que le midazolam ou le propofol lors de l'intubation.

Conduite à tenir thérapeutique : principes généraux

Rester « clinique » !
Il ne faut pas traiter un chiffre mais un symptôme !
Toutes les hypotensions ne sont pas à traiter en urgence !
Rapporter le chiffre en fonction du contexte clinique (menace vitale ou non) et des caractéristiques du patient.

En cas d'hypotension artérielle engageant le pronostic vital immédiat

- Surélever les jambes.
- Administrer de l'épinéphrine ou de la norépinéphrine, selon le contexte, quelle que soit la volémie. En effet, face à une hypotension artérielle menaçante, le remplissage vasculaire demande un certain délai avant d'être efficace et les vasopresseurs sont alors une aide transitoire pour restaurer la pression artérielle en attendant que le remplissage vasculaire soit pleinement efficace.

> **L'administration IV de néosynéphrine pour le traitement de l'hypotension n'est pas toujours efficace, contrairement à son utilisation classique en anesthésie, chez des patients de réanimation dont l'hospitalisation dure depuis plusieurs jours.**
> **En cas de coronaropathie associée, la néosynéphrine est efficace pour le contrôle de l'hypotension, mais à la différence de la noradrénaline, elle entraîne une altération transitoire des fonctions systolique et diastolique ventriculaires.**

- Attention au piège classique ! Le trajet peut être long entre la tubulure et le passage dans la circulation sanguine *via* le cathéter veineux central. Accélérer transitoirement le débit de la perfusion de la noradrénaline mais avec prudence (risque de poussée tensionnelle par « effet bolus » !).
- Débuter en première intention un remplissage vasculaire, à adapter secondairement selon la situation.
- Traiter la cause :
  - liée aux soins (liste non exhaustive) :
    - matériel :
      - déconnexion d'un cathéter veineux central : embolie gazeuse ;
      - déconnexion, ablation accidentelle d'un drain pleural : épanchement compressif ;
      - retentissement ventilation mécanique : PEP élevée, auto-PEP ;
    - médicamenteuse :
      - choc anaphylactique ;
      - erreur d'administration médicamenteuse ;
  - hémodynamique :
    - ACR, IDM ou autre cause d'IVG ;
    - hypovolémie, hémorragie extériorisée ou non ;
    - choc septique débutant ;
    - embolique : embolie gazeuse, fibrinocruorique, autre.

En dehors d'une hypotension artérielle menaçant le pronostic vital

- Surélever les jambes.
- Guider le remplissage vasculaire par les différents indicateurs hémodynamiques. En cas d'oligurie, éviter les diurétiques en systématique pour relancer la diurèse. S'assurer d'abord de l'optimisation de la volémie du patient.
- Arrêter tous les antihypertenseurs en cours.
- Alléger ou stopper la sédation transitoirement si possible. Lever la vasoplégie induite par une sédation excessive inutile et délétère.
- Débuter un traitement vasopresseur lors d'une vasoplégie persistante, malgré l'optimisation de la volémie et l'absence de défaillance ventriculaire.
- Débuter un traitement inotrope positif face à une défaillance myocardique.
- Discuter d'un abaissement du niveau de PEP (possiblement trop élevé), voire l'annuler si c'est possible, en attendant la normalisation de la PA.

> ***Attention !*** **Mesure déconseillée voire interdite en cas d'hypoxémie sévère de type « SDRA ».**

Solutés balancés

- L'utilisation préférentielle des solutés balancés en cas de remplissage vasculaire important est intéressante en diminuant principalement le risque d'acidose métabolique, élément majeur de la triade létale.
- Leur effet protecteur rénal est encore à valider.
- Les solutions balancées regroupent les produits de remplissage dont la concentration en électrolytes se rapproche de celle du plasma. Du fait de la richesse en chlore des solutions non balancées (150 mEq dans le sérum salé), une administration excessive entraîne une acidose métabolique hyperchlorémique.
- Chez les patients de réanimation, l'acidose hyperchlorémique induite par l'administration des solutés non balancés est une des causes les plus fréquentes d'acidose. Elle est associée à une augmentation de la morbi-mortalité, exposant notamment à un risque accru d'insuffisance rénale aiguë.
- Au cours du choc hypovolémique, la perfusion de solutions balancées permet de diminuer le taux d'hyperchlorémie et le taux d'acidose sévère.
- En réanimation, l'administration de ces solutions balancées permettrait de diminuer le taux d'insuffisance rénale, sans toutefois d'impact démontré en termes de mortalité ou de durée de séjour.

Situations spécifiques

En cas de choc septique

À la phase initiale, l'urgence est au remplissage vasculaire systématique, l'hypovolémie étant constante. Aucun indice prédictif de la réponse au remplissage n'est nécessaire pour sa mise en œuvre. L'objectif recommandé est une PAM > 65 mmHg. L'objectif de la PAM à atteindre est plus élevé chez les patients hypertendus par rapport à un patient normotendu.

Lorsque l'hypotension engage le pronostic vital (par exemple lorsque la PAD est < 40 mmHg), le recours aux agents vasopresseurs doit être immédiat quelle que soit la volémie.

Valeur informative de la pression artérielle moyenne (PAM) [2]

PAM = PAD + 1/3 (PAS – PAD).

La PAD contribue deux fois plus à la PAM que ne le fait la PAS.

La PAM, paramètre mesuré directement par le moniteur à partir de l'aire sous la courbe, est donnée de façon précise, même en cas d'arythmie : l'erreur de mesure sur la PAM n'excède généralement pas 2 %.

La PAM au niveau radial est sous-estimée chez les patients recevant de la noradrénaline.

Il n'existe pas de valeur seuil acceptée de PAM garantissant que le débit sanguin soit indépendant de la pression artérielle dans la plupart des organes vitaux. En effet, la valeur critique de PAM est différente selon les organes et dépend de nombreux facteurs, incluant l'âge, l'existence d'une hypertension artérielle, le tonus neurovégétatif et le recours à un traitement vasopresseur.

Ainsi, il n'existe pas « une » valeur unique d'objectif thérapeutique de PAM au cours des états de choc. Cependant, les recommandations de prise en charge des états de choc proposent un objectif de PAM au moins égal à 65 mmHg afin d'éviter l'hypoperfusion d'organes.

Par ailleurs, une augmentation de la PAM au-dessus de 85 mmHg n'améliore pas l'oxygénation tissulaire ou la perfusion régionale [25]. Une élévation trop marquée de la PAM (au-delà de la limite inférieure d'autorégulation), sans être plus efficace sur la perfusion tissulaire, peut non seulement favoriser théoriquement l'œdème interstitiel par élévation de la pression hydrostatique capillaroveineuse mais aussi augmenter la post-charge et donc le travail du VG.

Dans certaines situations pathologiques, la PAM surestime la pression de perfusion réelle en raison d'une augmentation marquée de la pression extravasculaire dans des territoires vasculaires spécifiques :

- hypertension intracrânienne ;
- syndrome du compartiment abdominal et augmentation marquée de la pression veineuse systémique (défaillance cardiaque droite).

En pratique clinique, la PAM représente la véritable pression qui assure le débit de perfusion des organes : paramètre essentiel du monitorage de la pression artérielle.

L'objectif de PAM pourrait être plus élevé chez les patients âgés ou hypertendus +.

En cas d'hémodialyse conventionnelle

Une mauvaise tolérance hémodynamique de l'HDI pouvant survenir à tout moment de la dialyse, et particulièrement au branchement, les points suivants doivent être vérifiés :

- ajuster le taux d'UF : arrêter l'ultrafiltration (UF = 0) dans un premier temps ou diminuer le débit d'UF, surélever les jambes, etc. ;
- vérifier l'absence d'augmentation de la température corporelle : baisse de la température du dialysat si besoin (provoquant une vasoconstriction) ;
- corriger un trouble de l'excitabilité supraventriculaire, cause fréquente d'instabilité hémodynamique ; vérifier la kaliémie et si nécessaire majorer la concentration en potassium dans le dialysat ; éliminer une hypophosphorémie, une hypomagnésémie ;
- modifier la conductivité : vérifier que la concentration en sodium soit > 145 mmol/L (augmentation jusqu'à 155 mmol/L si besoin) ;
- discuter d'un remplissage vasculaire, et/ou la majoration des catécholamines selon le patient : possibilité de faire des boli de sérum salé hypertonique à 10 ou 20 ‰ (20 mL = 4 g de NaCl) ;
- diminuer le débit sanguin de la pompe (au minimum : 150 mL/min, par exemple) en attendant la normalisation de la pression artérielle ;
- discuter l'augmentation du temps de l'EER ;
- si échec : envisager la restitution et l'arrêt de l'EER.

En cas d'hémodialyse au citrate

- Éliminer et corriger une hypocalcémie, une hypomagnésémie ou une hypophosphorémie… ;
- Évoquer un surdosage en citrate devant :
  - une réduction de la concentration plasmatique du calcium ionisé malgré l'augmentation des débits de perfusion du calcium ;
  - une augmentation du calcium total (calcémie totale > 2,6 mmol/L) ;
  - une acidose métabolique à « trou anionique » ;
  - un ratio calcium total/calcium ionisé > 2,5.
- Solutions :
  - ne pas rajouter de bicarbonate, diminuer le débit sang et la quantité de citrate (concentration de citrate constante), augmenter l'hémofiltration (ou dialysat) ;
  - stopper l'hémodialyse au citrate devant une calcémie totale > 3 mmol/L ou devant un rapport calcium total/calcium ionisé > 2,5.

En cas d'hémofiltration

La baisse de la pression artérielle est davantage liée à l'état du patient lui-même qu'à la technique. En effet, le branchement « isovolume » évite la déplétion initiale et son retentissement hémodynamique éventuel en cas d'hypovolémie. Une perte de poids prescrite trop importante, malgré sa répartition sur 24 h, peut contribuer à la baisse de pression artérielle chez les malades hypovolémiques ou vasoplégiques.

- Vérifier les autres causes d'hypotension artérielle : reprendre la PA et la FC, faire un ECG (ischémie, infarctus à éliminer…), vérifier l'hémoglobine… Vérifier la bonne administration des catécholamines.
- Vérifier les réglages (To, déplétion par heure).
- En cas de persistance de l'hypotension artérielle : diminuer le débit de la pompe à sang.

- Discuter d'un remplissage vasculaire et/ou la majoration des catécholamines, selon le patient. En cas de normalisation de la PA : réaugmenter prudemment le débit de la pompe à sang.
- En cas d'inefficacité : envisager la restitution et l'arrêt de l'EER.

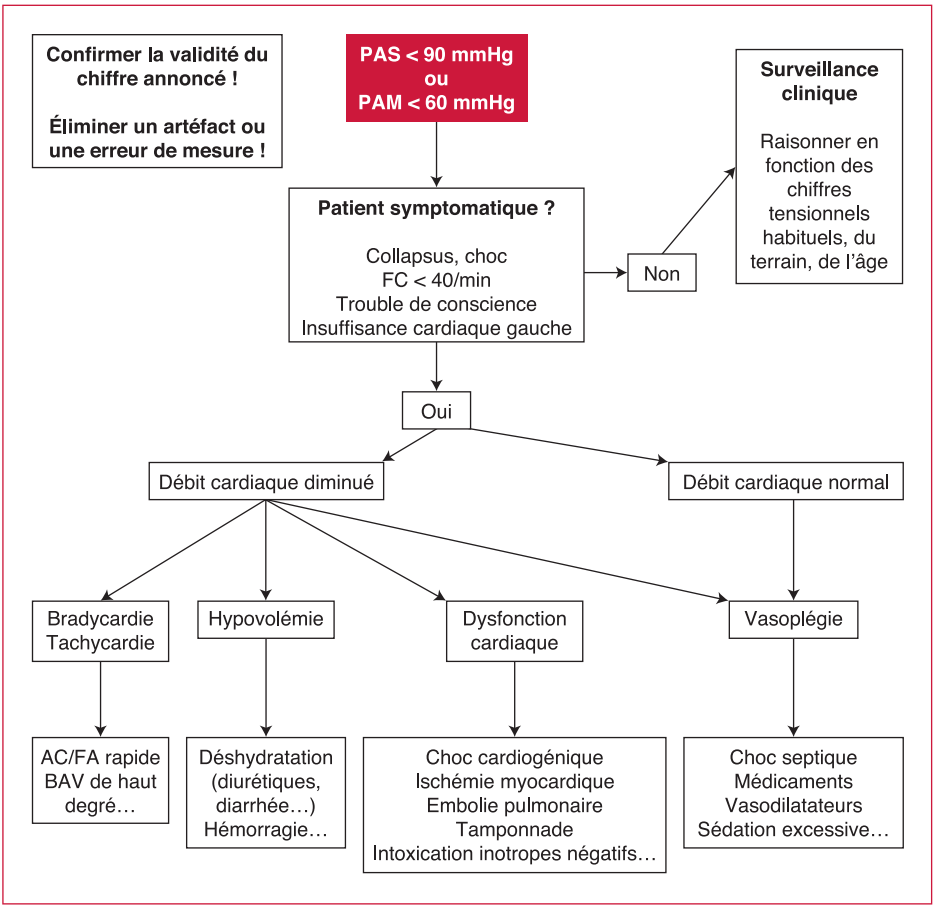


Figure / Algorithme du patient hypotendu en réanimation.

Références

[1] Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, *et al.* Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014 ; 40 : 1795-815.

[2] Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Clinical review: interpretation of arterial pressure wave in shock states. *Rev Crit Care* 2005 ; 9 : 601-6.

[3] Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. *J Intensive Care Med* 2007 ; 22 : 44-51.

[4] Teboul JL. Recommandations d'experts de la SRLF « Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire ». *Réanimation* 2004 ; 13 : 255-63.

[5] Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, *et al.* Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1734-9.

[6] Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1834-7.

[7] Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, *et al.* Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients ? *Crit Care* 2015 ; 19 : 400

[8] Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Bohé J, Jacques D. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Crit Care* 2005 ; 9 : R562-8.

[9] Feissel M, Teboul JL, Merlani P, Badie J, Faller JP, Bendjelid K. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 993-9.

[10] Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, *et al.* Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: a "gray zone" approach. *Anesthesiology* 2011 ; 115 : 231-41.

[11] Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients withseptic shock. *Chest* 2001 ; 119 : 867-73.

[12] Monnet X, Rienzo M, Osman D, *et al.* Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 1195-201.

[13] Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, *et al.* Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001 ; 92 : 984-9.

[14] Préau S, Saulnier F, Dewavrin F, Durocher A, Chagnon JL. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2010 ; 38 : 819-25.

[15] Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 1125-32.

[16] Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, *et al.* An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology* 2011 ; 115 : 541-7.

[17] Mallat J, Meddour M, Durville E, *et al.* Decrease in pulse pressure and stroke volume variations after mini-fluid challenge accurately predicts fluid responsiveness. *Br J Anaesth* 2015 ; 115 : 449-56.

[18] Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsive-ness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 951-6.

[19] Georges D, de Courson H, Lanchon R, Sesay M, Nouette-Gaulain K, Biais M. End-expiratory occlusion maneuver to predict fluid responsivness in the intensive care unit: an echocardiographic study. *Crit Care* 2018 ; 22 : 32.

[20] Jozwiak M, Depret F, Teboul JL, *et al*. Predicting fluid responsiveness in critically Ill patients by using combined end-expiratory and end-inspiratory occlusions with echocardiography. *Crit Care Med* 2017 ; 45 : e1131-e8.

[21] Min JJ, Kim TK, Lee JH, *et al*. Evaluation of augmented pulse pressure variation using the Valsalva manœuvre as a predictor of fluid responsiveness under open-chest conditions: A prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2017 ; 34 : 254-61.

[22] Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul JL. The changes in pulse pressure variation or stroke volume variation after a "tidal volume challenge" reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. *Crit Care Med* 2017 ; 45 : 415-21.

[23] Muller L, Roger C, Lefrant JY. Volémie et remplissage en réanimation. Quelle place pour l'échographie ? MAPAR, 2016 : 1-9.

[24] Delmas J, Quenot JP, Constantin JM, Perbet S. État de choc après intubation : facteurs de risque et moyens de prévention en réanimation. *Méd Intensive Réa* 2018 ; 27 : 114-21.

[25] Pierre Asfar, Ferhat Meziani, Jean-François Hamel, *et al*. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2014 ; 370 : 1583-93.

5

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est tachycarde

Source importante de morbidité, les tachycardies sont des phénomènes fréquents en réanimation. Une fréquence cardiaque plus rapide que la normale n'est pas nécessairement pathologique et peut correspondre à un phénomène adaptatif. La tachycardie peut être sans conséquence ou mettre en jeu le pronostic vital.

L'approche clinique d'une tachycardie symptomatique dépend essentiellement de ses répercussions hémodynamiques. Le rôle du médecin réanimateur est donc fondamental à deux titres : pour la prise en charge du patient, et pour la documentation du trouble rythmique avant sa réduction. La sévérité dépend de la brutalité d'installation, de la fréquence elle-même, de la cardiopathie sous-jacente et de l'existence de comorbidités.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : y a-t-il menace vitale ou s'agit-il d'une tachycardie isolée ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - en arrêt cardiaque ? pouls présent ?
  - conscient, confus, agité… ?
  - instable (PAS < 90 mmHg, FC > 160/min), marbré, en état de choc… ?
  - désadapté du respirateur ?
  - en détresse respiratoire aiguë sur insuffisance cardiaque aiguë (tirage, SpO_2 < 90 %) ?
  - fébrile ?
- Réaliser un ECG en urgence, coller les patchs de défibrillation si doute sur TV :
  - si TV mal tolérée : CEE sous brève anesthésie générale ;
  - si TV bien tolérée : pas de réduction médicamenteuse ou CEE sans diagnostic.

« Toute tachycardie mal tolérée doit être réduite en urgence ».
Analyse *a posteriori* du tracé ECG.

- Apprécier le risque coronarien et embolique selon le terrain, le type de tachycardie… En cas d'inefficacité circulatoire, le rétablissement de la circulation (souvent par défibrillation) prime sur le diagnostic fin et précis du trouble du rythme.
- Interroger le patient s'il est conscient et évaluer sa tolérance (subjective) :
  - « Ressentez-vous des palpitations ? Avez-vous eu mal dans la poitrine (crise angineuse précédant l'arythmie) ? » ;
  - « Vous sentez-vous plus essoufflé ? » ;
  - « Êtes-vous angoissé ? ».
- Ausculter le patient à la recherche :
  - de signes d'insuffisance cardiaque ;
  - d'un pneumothorax compressif (patient sous ventilation mécanique) ;
  - d'un souffle non connu…
- S'assurer de l'exactitude du chiffre annoncé : soyez critique vis-à-vis de la valeur affichée sur l'écran du scope ! Est-ce la véritable fréquence cardiaque du patient ou s'agit-il d'une erreur de mesure ?

Comment éliminer une erreur d'interprétation du scope ?

La qualité du signal ECG dépend de l'ensemble de l'appareillage : électrodes, dérivations câbles, moniteur.

Devant une bande de rythme inhabituel, avant de confirmer qu'il s'agit d'une arythmie, s'assurer qu'il ne s'agit pas de tracés causés par des interférences extérieures.

- S'assurer en priorité de l'absence d'arrêt circulatoire.
- Penser toujours à la tachycardie ventriculaire voire la fibrillation ventriculaire devant la présence de QRS larges :
  - pour cela, mesurer le pouls au niveau carotidien ou fémoral sur au moins 30 s et évaluer en même temps sa régularité ;

> ***Attention !*** **Pouls périphérique (au niveau radial) = source d'erreur.**

  - alternative : mesurer le pouls en auscultant le cœur.
- « Conforter » son impression clinique en analysant la courbe pléthysmographique (SpO_2). Sa variation est cyclique, synchrone du rythme cardiaque (permet de distinguer un éventuel signal artéfactuel). La disparition du message pulsatile de pléthysmographie doit alerter sur l'existence d'une éventuelle hypoperfusion des extrémités.
- Analyser précisément le tracé du scope (en attendant la réalisation d'un ECG par l'IDE) :
  - choisir la dérivation la plus caractéristique : généralement la dérivation DII (dérivation de choix car elle montre les ondes P et les complexes QRS les plus amples) ;
  - multiplier les dérivations sur le scope.

- Procéder aux différentes vérifications en cas de mauvaise qualité du tracé du scope. Éliminer un éventuel artéfact susceptible de modifier le tracé du scope :
  - vérifier si les électrodes ne sont pas décollées : les électrodes doivent idéalement être collées sur la peau, rasée et frottée pour réduire voire annuler sa résistance électrique, et sur les zones osseuses pour réduire les interférences avec les potentiels musculaires ;
  - vérifier la connexion des électrodes ou du câble ;
  - vérifier le bon positionnement des électrodes : les dérivations doivent être rassemblées pour éviter la création d'un champ électromagnétique ;
  - éliminer une erreur de branchement ;
  - supprimer les parasites : tremblements, frissons ou mouvements diaphragmatiques. Éloigner le câble des autres appareils électriques ;
  - éliminer un problème de gain du tracé ;
  - éliminer une erreur de comptage de la fréquence cardiaque par le scope par mauvaise détection des QRS : des grandes ondes P et/ou grandes ondes T (trop amples !) peuvent parfois être interprétées comme des QRS = fausse détection de FV liée à une surdétection de l'onde T ;
  - vérifier si le scope n'est pas programmé en mode stimulé (pacemaker).

Conséquences de la tachycardie

Le degré de tolérance n'est pas lié au caractère supraventriculaire ou ventriculaire de l'arythmie mais plutôt au débit cardiaque, qui est lui-même influencé par la fréquence cardiaque, l'état de la précharge cardiaque (volémie) et la fonction myocardique sous-jacente.

Retentissement (d'autant plus important qu'elle est rapide et plus prolongée)

- Raccourcissement de la diastole diminuant le temps de remplissage ventriculaire et ainsi le volume télédiastolique.
- Défaut de remplissage majoré par la perte de synchronisme auriculoventriculaire normal ; chute du volume systolique responsable d'une baisse de la pression artérielle systolique pouvant aller jusqu'au collapsus.
- Accroissement de la consommation d'oxygène.
- Diminution du temps de perfusion coronaire du VG, essentiellement diastolique, à l'origine d'une possible insuffisance coronarienne fonctionnelle (ischémie myocardique).

Conséquences hémodynamiques (d'autant plus importantes qu'il existe une atteinte myocardique préalable)

- Palpitations.
- Douleur thoracique.
- OAP.
- Syncope.
- État de choc.
- Mort subite.

Démarche diagnostique face à une tachycardie

L'objectif est de faire la différence entre une tachycardie supraventriculaire avec une conduction aberrante et une tachycardie ventriculaire [1-3].

- Déterminer si l'arythmie est véritablement à l'origine de la détérioration hémodynamique. Ces signes sont rarement en rapport avec la tachycardie pour des FC < 150 bpm.
- Raisonner en fonction du contexte clinique (anamnèse) :
  - y a-t-il des circonstances de survenue : infarctus récent ? modification thérapeutique récente ?
  - rechercher les traitements médicamenteux en cours favorisant les troubles du rythme (antiarythmiques, digitaliques, diurétiques, laxatifs, amines sympathicomimétiques, etc.).
- Rechercher, en fonction du terrain, des facteurs favorisants :
  - coronarien connu ? Se poser systématiquement la question d'une cardiopathie sous-jacente connue (notamment ischémique), qui devra être réévaluée à distance de l'épisode ;
  - consulter les antécédents du patient à la recherche d'éléments évocateurs (épisodes d'insuffisance cardiaque, souffle, orthopnée, etc.) ;
  - rechercher des arguments échocardiographiques dans le dossier du patient évocateurs d'une cardiopathie ischémique tels que les troubles segmentaires de la contraction, une séquelle d'infarctus, la fonction systolique du ventricule gauche altérée… ;

> **Tous les autres éléments orientant vers l'origine d'une cardiopathie seront étudiés (valvulopathies, hypertrophie pariétale…).**

  - patient diabétique, insuffisant rénal (risque d'hyperkaliémie) ;
  - patient sous diurétiques (risque d'hypokaliémie, hypomagnésémie…) ;
  - patient éthylique chronique (risque d'hypomagnésémie) ;
  - patient dénutri, septique, dialysé (dyskaliémie, dyscalcémie, hypomagnésémie, etc.).

Examens complémentaires

Électrocardiogramme : examen clé

Le diagnostic repose sur :

- l'analyse de la relation auriculoventriculaire à l'état basal et éventuellement après manœuvres vagales ;
- l'analyse de la morphologie et de la régularité des complexes QRS.

- Enregistrer un ECG 12 dérivations de bonne qualité durant l'épisode de tachycardie, et un autre si possible après réduction de celle-ci afin de rechercher des signes ECG en faveur d'une étiologie.
  Impératifs techniques :
  - tracé d'excellente qualité sans artefact, suffisamment long pour améliorer l'analyse (toujours avant de traiter la cause, sauf si pronostic vital mis en jeu) privilégiant les dérivations V1 et DII dans lesquelles les ondes P sont les plus visibles ;
  - en s'aidant lorsqu'il existe un doute sur l'activité auriculaire :
    - de la dérivation de Lian : l'électrode du bras droit est placée en haut et à droite du sternum, l'électrode du bras gauche au niveau de la xyphoïde, l'ECG enregistrant en D1 ;
    - d'une accélération de la vitesse de l'ECG à 5 cm/s.
- Disposer d'un EGG antérieur servant de comparaison et donc de référence.

Intérêt de comparer le tracé ECG percritique avec les ECG antérieurs : analyse des tracés anciens en rythme sinusal ou en tachycardie…

Approche diagnostique [3]

- Répondre successivement à quatre questions :
  - la tachycardie est-elle régulière ou irrégulière ?
  - les complexes QRS sont-ils fins ou larges ?
  - existe-t-il des ondes P identifiables ?
  - les complexes QRS sont-ils couplés aux ondes P ; y a-t-il autant de complexes QRS qu'il y a d'ondes P ?
- Étudier la repolarisation : largeur du QT, morphologie du ST, morphologie de l'onde T.
- Étudier le mode de début et de fin du trouble rythmique : par exemple, accès précédé par des ESV dont l'une d'elles, très prématurée, survient lorsque s'inscrit l'onde T du complexe précédent (phénomène R/T) et déclenche la TV.
- Comparer le tracé de l'électrocardiogramme avec celui fait à l'entrée de son hospitalisation en réanimation et rechercher :
  - une onde Q de nécrose (cicatrice ischémique) ;
  - la présence d'ondes delta (Wolff-Parkinson-White) ;
  - une anomalie spécifique comme l'allongement du segment QT ;
  - une onde epsilon ;
  - un aspect compatible avec le syndrome de Brugada…
- Comparer la morphologie des QRS en rythme sinusal : une ischémie myocardique voire un infarctus du myocarde (IDM) doivent être toujours envisagés et recherchés de principe. Si elle n'en est pas la cause, une ischémie myocardique peut résulter de l'augmentation des besoins énergétiques du myocarde induite par la tachycardie, et peut conduire à un IDM.
- Effectuer des manœuvres vagales cliniques et au besoin pharmacologiques (test à l'adénosine). Le principe est de ralentir ou bloquer la conduction dans le nœud atrioventriculaire : étape importante du diagnostic différentiel des tachycardies à QRS larges, permettant en principe de différencier les TV (absence de réponse) des TSV (réduction de l'accès) **(Tableau 1)**.

L'absence d'effet ne doit pas faire conclure au diagnostic de TV !

Tableau 1 / Réponses aux manœuvres vagales ou à la Striadyne®.

Arythmie	Réponses
Tachycardie sinusale	Ralentissement temporaire de la fréquence ventriculaire
Tachycardie atriale	Ralentissement temporaire de la fréquence ventriculaire, visualisation des ondes P'
Tachycardie jonctionnelle	L'arrêt franc du trouble du rythme est quasi pathognomonique d'une tachycardie jonctionnelle !
Fibrillation atriale/flutter	Majoration du bloc AV avec ralentissement de la fréquence ventriculaire
Tachycardie atriale multifocale	Majoration du bloc AV avec ralentissement de la fréquence ventriculaire
Tachycardie ventriculaire	Habituellement absence de réponse

Manœuvres vagales cliniques

Massage sinocarotidien

- Technique : patient couché, tête reposant sur l'oreiller, menton surélevé ; auscultation carotidienne préalable (en l'absence de souffle artériel cervical).
- Ne jamais masser les deux côtés en même temps : massage appuyé et lent (sous monitoring), un seul côté à la fois, pendant 5 à 15 s.
- Côté droit : effet préférentiel sur le nœud sinusal ; côté gauche : effet préférentiel sur le NAV.
- Contre-indications : pas de massage en cas de souffle carotidien ou de sténose carotidienne.

Manœuvre de Valsalva

Technique : expiration forcée à glotte fermée prolongée (pendant 15 s).

Épreuves pharmacologiques

- Adénosine intraveineuse (Striadyne®) :
  - attention : s'assurer que le patient n'est pas asthmatique (risque de bronchospasme) ;
  - posologie : 10 mg en bolus IV rapide, à répéter si nécessaire en cas d'inefficacité au bout de 1 min (20 mg en bolus rapide en dernier recours, en cas d'échec).
- Autres antiarythmiques ralentisseurs du NAV (à adapter aux circonstances) : en cas d'absence d'effet ou de contre-indication à l'adénosine, utiliser plus volontiers pour les tachycardies supraventriculaires diagnostiquées et devant être ralenties :
  - vérapamil (Isoptine®), à la posologie de 2,5 à 5 mg en 2 min ;
  - diltiazem (Tildiem®), à la posologie de 0,25 mg/kg puis 0,35 mg/kg ;
  - esmolol (Brévibloc®), à la posologie de 0,5 mg/kg en 1 min.

Test à l'adénosine [4]

- Diagnostic initial et traitement de la tachycardie monomorphe, stable, indifférenciée, à complexes élargis réguliers.
- Ne doit pas être utilisé en cas de tachycardie à complexes élargis irréguliers puisqu'il pourrait faire en sorte que le rythme se détériore et donner lieu à une fibrillation ventriculaire.
- Utilisation limitée aux tachycardies supraventriculaires prouvées.
- Demi-vie courte : environ 10 s.
- Permet le retour en rythme sinusal de la majorité des tachycardies par réentrée AV nodale ou des tachycardies utilisant un faisceau accessoire.
- Peut démasquer un flutter ou une tachycardie atriale.
- Des accès de FA peuvent aussi être déclenchés.

Effets secondaires

- Bouffées de chaleur, douleur thoracique ou dyspnée (objectivées 10 à 20 s après injection).
- Pause ventriculaire parfois prolongée, peut survenir avec BAV transitoire.
- Peut être proarythmique (cas décrits d'asystolie, de TV et de FV) à la suite de son administration.
- Contre-indication dans l'asthme, en cas de bronchospasme.

En pratique

Sous ECG 12 dérivations continu, préparer 1 ampoule d'atropine, à la posologie suivante (en IV « flash ») :

- Striadyne® : 10 mg = 1 mL ;
- Krénosin® : 6 mg = 2 mL.

Échocardiographie transthoracique

À la recherche de facteurs favorisants ou d'une cardiopathie associée.

Biologie

Prélever systématiquement : troponinémie, kaliémie, calcémie, magnésémie, phosphorémie. Dosage de la digoxinémie, bilan thyroïdien (TSH, T3, T4) si forte suspicion, etc.

Diagnostic d'une tachycardie à complexes QRS fins (FC > 120/min, QRS < 120 ms)

Les tachycardies à complexes fins **(Figure 1)** [5] sont d'origine supraventriculaire. Schématiquement, elles peuvent être divisées en trois groupes :

- les tachycardies sinusales ;
- les tachycardies atriales (fibrillation atriale, flutters, tachysystolie atriale) ;
- les tachycardies jonctionnelles (TJ), qui se subdivisent en :
  - tachycardie réciproque intranodale (maladie de Bouveret) ;

> **Critère diagnostique le plus pertinent : activité auriculaire rétrograde présente juste à la fin du QRS, négative en II, III, F et positive en VL.**

  - tachycardie orthodromique sur voie accessoire (WPW).

Les tachycardies irrégulières à complexes QRS fins ne sont pas toujours de la FA.

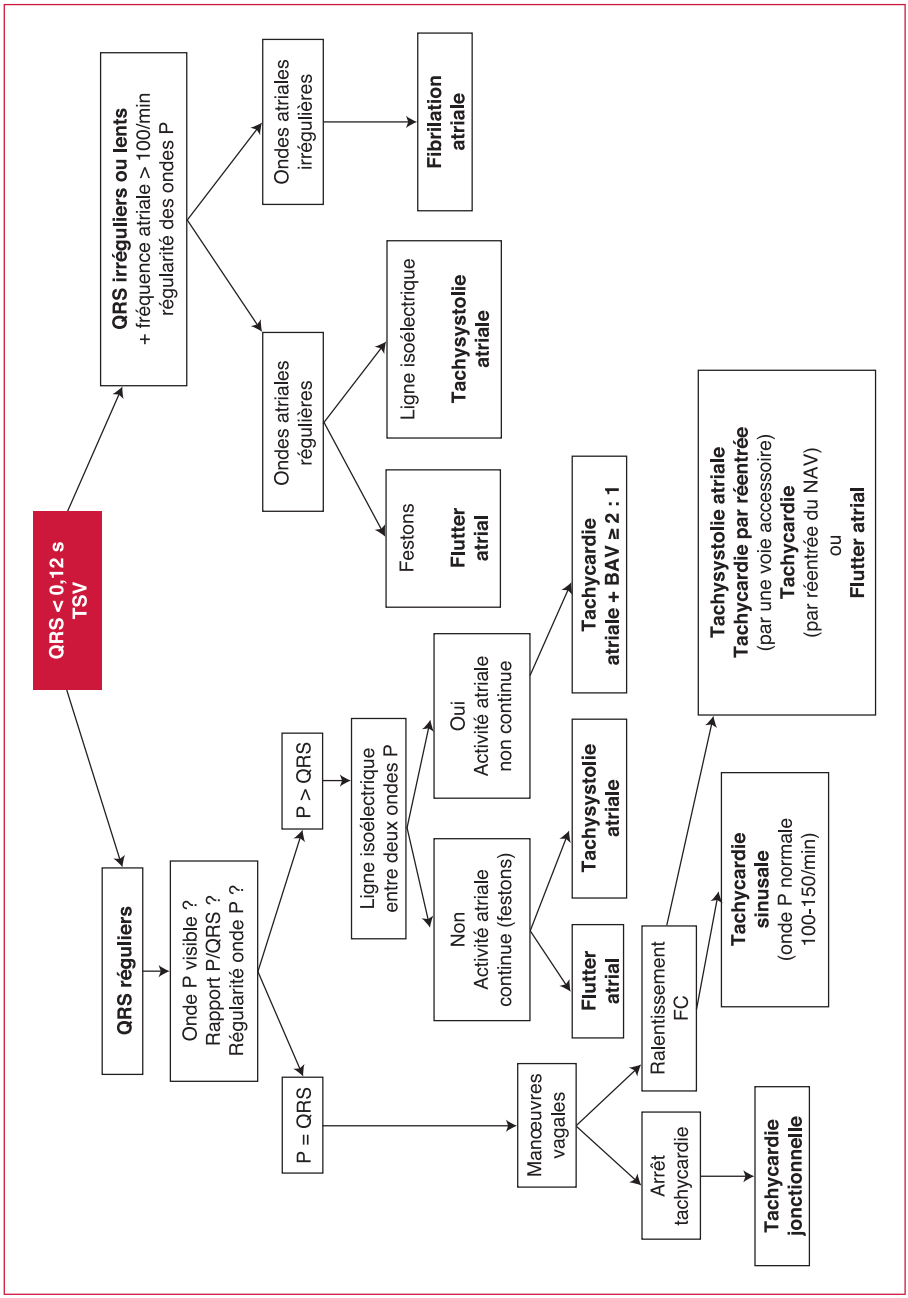


Figure 1 / Algorithme d'une tachycardie à QRS fins.

L'ECG 12 dérivations (ou parfois un long tracé) permet d'exclure :
- des extrasystoles auriculaires ;
- une tachycardie atriale multifocale ;
- un flutter auriculaire à bloc AV variable.

Diagnostic d'une tachycardie à complexes QRS larges (FC > 100/min avec QRS ≥ 120 ms)

L'objectif est de différencier les tachycardies ventriculaires souvent graves des tachycardies supraventriculaires avec des complexes QRS larges en rapport avec une conduction atrioventriculaire anormale **(Figure 2)**.

Toute tachycardie à QRS larges est une TV jusqu'à preuve du contraire.

- Devant une tachycardie régulière à complexes larges, on peut évoquer :
  - une origine ventriculaire : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, torsade de pointe ;
  - une origine supraventriculaire :
    - tachycardie sinusale avec aberration de conduction intraventriculaire (bloc de branche préexistant ou fonctionnel lié à la fréquence) ;
    - tachycardie atriale (flutter ou tachysystolie) avec bloc de branche (préexistant ou fonctionnel liée à la fréquence) ou préexcitation ventriculaire ;
    - tachycardie jonctionnelle avec bloc de branche (préexistant ou fonctionnel liée à la fréquence) ou préexcitation ventriculaire (syndrome de Wolff-Parkinson-White).
- Aidez-vous de l'anamnèse et notamment des antécédents du patient : la TV se voit plus spécifiquement chez des patients âgés, avec antécédents d'infarctus du myocarde ou cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique prouvée.

En cas de doute diagnostique, toute tachycardie à complexes QRS larges doit être considérée comme une TV jusqu'à preuve du contraire.

Diagnostic différentiel d'une TV régulière à QRS larges (Figure 3 et Tableau 2)

Les nombreux critères morphologiques peuvent tous être pris en défaut. Parfois, il est impossible de trancher avec certitude !

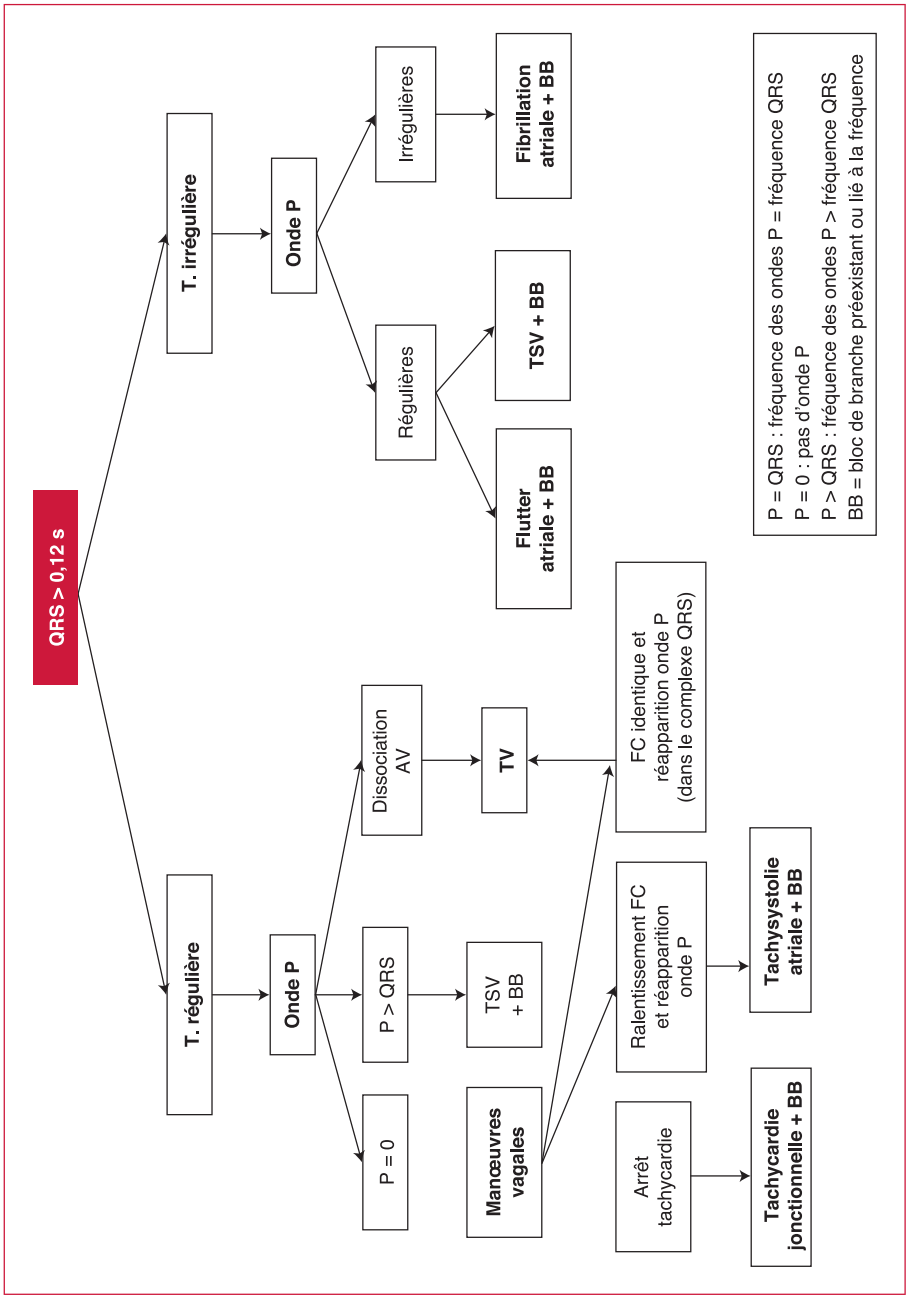


Figure 2 / Algorithme d'une tachycardie à QRS larges.

Tableau 2 / Diagnostic différentiel des tachycardies d'origine supraventriculaire et ventriculaire (d'après [6, 7]).

En faveur d'une origine supraventriculaire	En faveur d'une origine ventriculaire
• En V1, onde R plus étroite, descente plus raide de l'onde S • En V6, aspect de BBG avec QRS monophasique • Bloc de branche complet permanent (droit ou gauche) sur un tracé ancien avec la même morphologie des complexes QRS que sur le tracé actuel • Irrégularité de la tachycardie (en faveur d'une AC/FA) • Réduction par les manœuvres vagales ou par Striadyne® • Durée courte entre l'onde R et l'onde P (< 100 ms, évoque une voie accessoire) • Initiée par une extrasystole supraventriculaire • Activité atriale supérieure à l'activité ventriculaire (nombre de P > nombre de QRS) • Axe normal	• Critères de Brugada **(Figure 3)** [6] • Critères non valables en cas de traitement antiarythmique de classe Ic (flécaïne, propafénone, etc.). • Absence de complexes RS dans toutes les dérivations précordiales = TV (sensibilité de 21 %, spécificité de 100 %) • S'il y a au moins un complexe RS, une largeur mesurée du début de l'onde R à la partie profonde de l'onde S > 0,10 s = TV (sensibilité de 66 %, spécificité de 98 %) **(Figure 3)** • Une dissociation auriculoventriculaire = TV (+++) **Éléments inconstants mais affirmant la TV** • Dissociation auriculoventriculaire (fréquence A < fréquence V) • Complexes de capture (correspond à une onde P qui dépolarise normalement le ventricule ; le QRS retrouve l'aspect du rythme sinusal) • Complexe de fusion (correspond à une dépolarisation du ventricule par des influx simultanés : sinusal et ventriculaire. Le QRS prend un aspect intermédiaire entre le QRS du rythme sinusal et le QRS de la TV) **Éléments en faveur d'une TV [7]** • Déviation axiale extrême : axe du QRS < – 30° ou > + 180° • Largeur du QRS > 140 ms si retard droit **(Figure 3)**, > 160 ms si BBG • Tachycardie avec aspect de retard droit : en V1, onde R monophasique ou aspect qR, Rs, Rr et/ou rapport R/S < 1 en V6 **(Figure 3)** • Tachycardie avec aspect de retard gauche : en V1, V2, onde R > 30 ms ou intervalle R-nadir de l'onde S > 60 ms et/ou aspect qR ou qS en V6 ; intervalle R-nadir S > 100 ms dans les autres dérivations précordiales **(Figure 5)** • Crochetage de la branche descendante de l'onde S ou QS en V1-V2 **(Figure 4)** • Concordance des dérivations précordiales (toutes positives ou toutes négatives de V1 à V6) **(Figure 5)** • ESV de morphologie identique sur un tracé précédent **(Figure 6)**

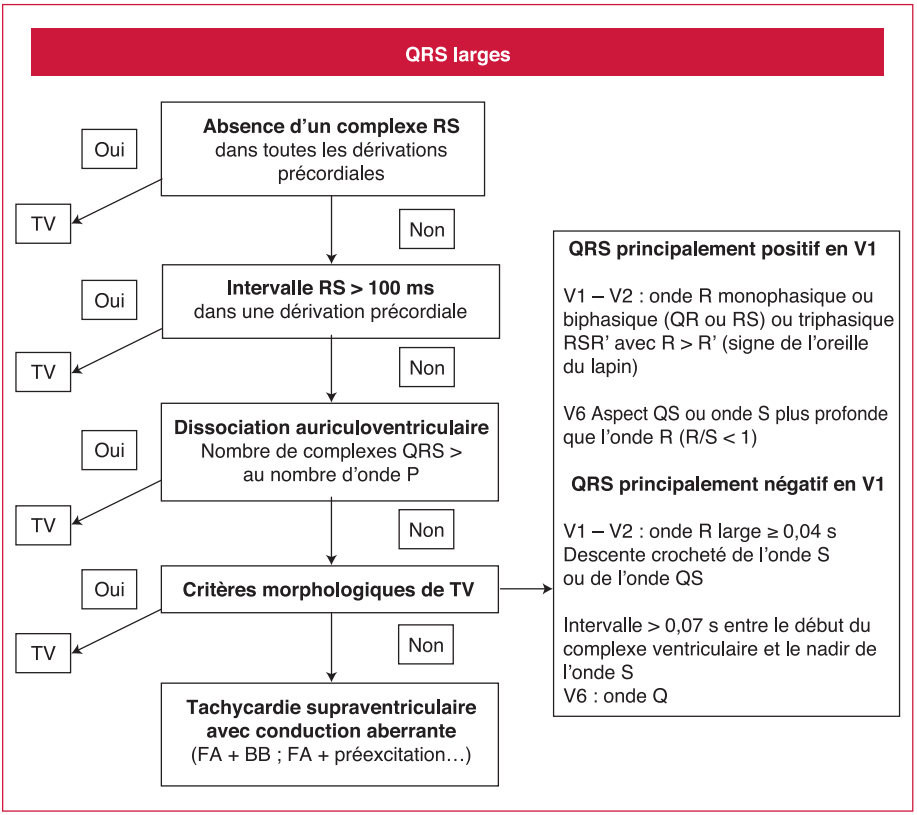
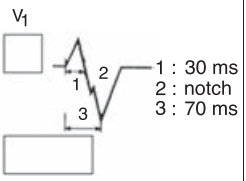


Figure 3 / Démarche diagnostique devant une tachycardie à QRS larges, selon les critères de Brugada.

Aspect de retard droit	V1	R	
		QR ou RSr'	
	V6	R/S < 1	
		QS ou R	
Aspect de retard gauche	V1	1. R > 30 ms 2. R-nadir de S > 60 ms 3. Crochetage partie descendante de S	
	V6	Qs ou QS ou R	

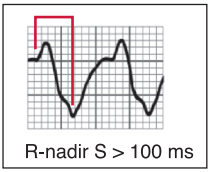


Figure 4 / Tachycardie avec aspects de retard droit ou gauche.

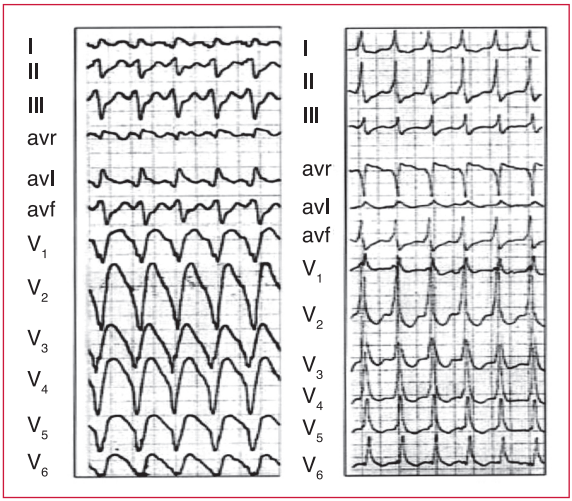


Figure 5 / Concordance des dérivations précordiales.

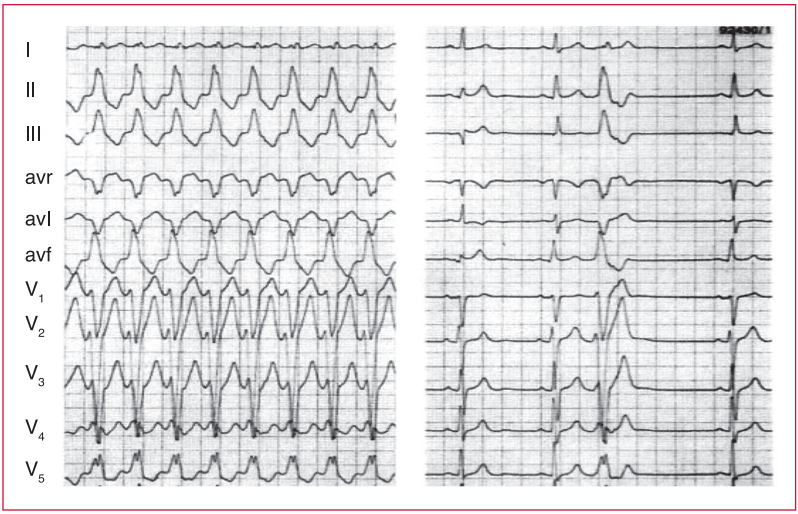


Figure 6 / ESV de morphologie identique sur un tracé précédent.

Bilan étiologique

Quel que soit son mécanisme, une tachycardie survenant en réanimation est multifactorielle (Tableau 3).

Tableau 3 / Étiologies des tachycardies en réanimation (liste non exhaustive).

Causes cardiaques	• Infarctus à la phase aiguë +++, syndrome coronarien aigu • Anomalie du système de conduction (WPW) • Cardiopathies valvulaires (prolapsus valvulaire mitral) • Dysplasie ventriculaire droite • Cardiomyopathies dilatées, hypertrophiques, obstructives ou non obstructives • Cardiopathies congénitales, TV idiopathiques • Dysfonctionnement de pacemaker (en règle sur déchéance myocardique)
Causes métaboliques	• Hypoxémie • Hyperkaliémie, hypokaliémie • Hypomagnésémie, hypophosphorémie • Causes endocriniennes • Hyperthyroïdie • Phéochromocytome
Causes médicamenteuses	• Antiarythmiques : classes Ic et III (particulièrement flécaïne et Sotalol®) ; d'autant plus fréquent que les antiarythmiques sont associés entre eux et qu'il existe une déplétion potassique • Intoxication digitalique, atropine • Antidépresseurs tricycliques (notamment en association avec l'amiodarone) • Sympathomimétiques (adrénaline, noradrénaline, dopamine, dobutamine, salbutamol) • Antibiotiques : érythromycine IV • Antipalustre : quinine
Autres	• Drogues : cocaïne, ecstasy, amphétamines • État de choc (hémorragique, anaphylactique, hypovolémique) • TV catécholergique • Bradycardie (torsades de pointe) • Manipulation des cathéters centraux et pulmonaires, sonde d'entraînement électrosystolique • Tachycardie sinusale • Accélération anormale et permanente du rythme sinusal prenant son origine dans le nœud sinusal, au-delà de 100/min jusqu'à 180/min chez l'adulte au repos

Tachycardie sinusale

Bien que la tachycardie puisse être l'élément pathologique primaire, l'accélération du rythme sinusal constitue un mécanisme d'adaptation tout à fait normal dans certaines situations physiologiques ou pathologiques (nécessité d'augmenter le débit cardiaque afin de satisfaire une augmentation des besoins circulatoires).

Elle est le plus souvent asymptomatique. Dans de rares cas, il existe une sensation de palpitations.

Le diagnostic est avant tout scopique puis électrocardiographique : tachycardie régulière à complexes fins (en l'absence de bloc de branche préexistant), précédés d'une onde P d'origine sinusale.

Une tachycardie sinusale ne doit pas être considérée comme un trouble du rythme. Il s'agit d'une tachycardie « symptôme », qui cédera au traitement de la cause.

Les nombreuses causes de tachycardie sinusale sont présentées dans le **tableau 4**.

Tableau 4 / Principales étiologies rencontrées en réanimation responsables de tachycardie sinusale (liste non exhaustive).

- Infection, fièvre (5-10 battements/degré de fièvre > 38 °C)
- Anémie
- Hypovolémie, collapsus cardiovasculaire, état de choc
- Stress, anxiété
- Douleur
- Hypoxie
- Insuffisance cardiaque
- Embolie pulmonaire
- Sevrage (morphine, alcool, benzodiazépines ou nicotine)
- Aérosolthérapie (β2-mimétiques)
- Médicaments (catécholamines, vasodilatateurs, Acupan®, atropiniques, inotropes positifs)
- Myo/péricardite
- Infarctus du myocarde
- Hyperthyroïdie (iatrogène ou maladie primitive)
- Prise de cocaïne, amphétamines, produits thyroïdiens, ecstasy
- Tachycardies sinusales constitutionnelles : chez des sujets jeunes, anxieux, favorisées par une importante consommation de tabac, de caféine et d'alcool

Fibrillation atriale (AC/FA) [8-10]

Il s'agit de l'arythmie la plus fréquente en réanimation (Tableau 5).

Conséquences de la fibrillation atriale

- Réduit le temps de remplissage.
- Perte de la systole auriculaire.
- Entraîne une baisse du débit cardiaque entre 15 et 30 % voire plus en cas de compliance abaissée.
- Bien tolérée uniquement si la fonction ventriculaire est normale.
- Deux complications principales :
  - la mauvaise tolérance hémodynamique ;
  - la survenue d'accidents thromboemboliques.

Tableau 5 / Éléments favorisant la fibrillation atriale paroxystique en réanimation.

Circonstances	Causes d'AC/FA
Terrain	• Sexe masculin • BPCO • Surcharge pondérale (IMC > 30 kg/m^2)
Physiologiques	• Âge élevé • Stress • Dépression du tonus vagal/Hyperactivité sympathique
Cardiaques	• Pathologie mitrale • Cardiopathie ischémique ou valvulaire, hypertensive • Syndrome de préexcitation • Endocardite/Péricardite • Chirurgie cardiaque récente
Non cardiaques	• Hypoxie • Sepsis • Hypoglycémie • Hypothermie • Insuffisance respiratoire aiguë ou chronique • Embolie pulmonaire • Cathéter intraveineux pénétrant dans l'oreillette • Hyperthyroïdie • Hypovolémie • Hypokaliémie • Hypocalcémie • Hypomagnésémie, hypophosphorémie • Acidose, alcalose • Chirurgie non cardiaque (inflammation systémique, stress oxydant)
Pharmacologiques	• Vagolytiques/Sympathomimétiques : intoxication théophylline • Alcool • Amines tonicardiaques • Usage de catécholamines

Torsade de pointe

- Tachycardie ventriculaire polymorphe et non soutenue débutant habituellement par une extrasystole ventriculaire, qui survient sur une onde T ou une onde U.
- Présence d'un QT long, suivi d'une tachycardie ventriculaire atypique très rapide, faite de complexes QRS élargis changeant d'amplitude, décrivant des pointes dont le sens s'inverse pendant la salve (torsades).
- Durée de quelques dizaines de secondes. Le plus souvent, la torsade se réduit spontanément, mais elle peut dégénérer en fibrillation ventriculaire.
- Ses manifestations cliniques sont des syncopes à répétition.
- Les circonstances associées au développement de torsades de pointe sont présentées dans le tableau 6.

Tableau 6 / Circonstances pathologiques favorisant la survenue des torsades de pointe en réanimation.

Hypokaliémie (diurétiques !), hypomagnésémie
Bradycardie, pauses postextrasystoliques, cycles longs-courts, blocs auriculoventriculaires
Conversion d'une tachycardie supraventriculaire en rythme sinusal lent (surtout avec des drogues majorant le QT)
Anomalies cardiaques (dysfonction ventriculaire gauche, coronaropathie) QT long congénital
Pathologies cérébrovasculaires avec ou sans hypertension intracrânienne
Médicaments • Antiarythmiques de classe I : quinidine, disopyramide ; de classe III : sotalol, amiodarone • Antibiotiques : érythromycine, clarithromycine, sulfaméthoxazole-triméthoprime • Antifongiques : kétoconazole, itraconazole, fluconazole • Psychotropes : halopéridol, phénothiazines, lithium, méthadone • Antidépresseurs tricycliques : imipramine, amitriptyline • Autres : carbamazépine, ciclosporine, sertraline

Conduite à tenir thérapeutique : principes généraux

Traitez le malade et non pas un chiffre, ni un tracé de scope, ni l'ECG ! Soyez clinique ! Replacez toujours la fréquence cardiaque du patient en rapport avec le contexte clinique de la réanimation. Soyez à l'écoute des symptômes plutôt qu'à un tracé d'ECG.

La prise en charge doit être adaptée à l'étiologie de la tachycardie et dépend de la tolérance, du terrain, de la rapidité d'installation, ainsi que de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente susceptible de décompenser.

Trois règles d'or en urgence

- *Gravité immédiate :* toute tachycardie mal tolérée doit être traitée par choc électrique externe (CEE). Il est inutile, sauf en cas d'isolement total, d'effectuer un traitement antiarythmique chaque fois qu'un choc électrique externe est à l'évidence indiqué de première intention, ou risque de l'être après une thérapeutique aléatoire et possiblement dangereuse.
- *Absence de gravité :* ne pas se précipiter ! Faire les examens voire demander un avis cardiologique surtout si le diagnostic n'est pas formellement établi.
- *Éviter l'administration intempestive et parfois réitérée de médicaments antiarythmiques*, qui peuvent réduire la tolérance hémodynamique (par leur effet inotrope négatif ou vasoplégique), et également transformer la TV en fibrillation ventriculaire (effet proarythmogène). N'utiliser que les médicaments que l'on connaît bien. Débuter le traitement de la cause en fonction de l'étiologie suspectée.

Leur effet peut également être délétère après restauration du rythme sinusal par aggravation d'une bradycardie (par dysfonction sinusale ou par trouble de conduction).

■ Traiter la cause responsable de la tachycardie.

- Corriger les facteurs déclenchants des tachycardies (causes réversibles) :
  - anémie, hypoxie, douleur, fièvre… ;
  - désordres métaboliques et acidobasiques (potassium et magnésium, PaO_2, etc.) ;
  - cathéter ou drain thoracique irritant à mobiliser ;
  - médications arythmogènes à éviter (catécholamines, digoxine, etc.).
- Prendre en charge la cardiopathie sous-jacente. Renforcer le traitement anti-ischémique et/ou contrôler l'état des coronaires en vue d'un geste instrumental ou opératoire…

Considérations essentielles avant de débuter un traitement par antiarythmique

- De quelle arythmie s'agit-il ?
- Un traitement est-il nécessaire ?
- L'ECG de repos avant traitement est-il normal ?
  - mesure du QT ;
  - anomalies secondaires de la repolarisation ;
  - bradycardie.
- Traitement médicamenteux concomitant ?
- Altération de la fonction rénale ou hépatique ?
- Histoire personnelle ou familiale de syncopes ou de morts subites ?
- Antécédents de torsades de pointe ?
- Initialisation du traitement sous monitoring pour les associations ou les formes IV.

Défibrillation-cardioversion en urgence

Indications

- Fibrillation ventriculaire.
- TV mal tolérée.
- Fibrillations et flutters atriaux en cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Tachycardie supraventriculaire avec dégradation hémodynamique (signes de choc, insuffisance cardiaque sévère) et/ou rebelle au traitement.
- Arrêt cardiaque…

Stratégie de défibrillation en pratique

- Choc électrique externe asynchrone unique :
  - défibrillateur monophasique : 360 J d'emblée ;
  - défibrillateurs biphasiques : 1er choc de 150-200 J, pour les chocs suivants 200-360 J.
- Suivi immédiatement par 2 min ininterrompues de RCP, sans vérification des signes de vie et du pouls.
- Vérification du rythme et choc électrique complémentaire si nécessaire jusqu'au succès.
- Si besoin potentialiser par des drogues antiarythmiques (amiodarone : bolus intraveineux 300 mg).

- Si la FV ou la TV sans pouls est réfractaire ou récurrente, une dose supplémentaire peut être administrée (150 mg), suivie d'une perfusion continue (900 mg en 24 h), bêtabloquants, etc.
- En l'absence d'amiodarone, administrer la lidocaïne (1 mg/kg, sans dépasser une dose totale de 3 mg/kg/h).
- En cas d'échec reprendre la série de chocs.
- Si échec, vérifier qu'il ne s'agisse pas d'une tachycardie sinusale.
- Si récidive précoce après un bref retour en rythme sinusal, la réalisation d'un nouveau choc est inutile ; demander l'aide d'un spécialiste, et optimiser le traitement antiarythmique…

Traitement des tachycardies sinusales

La tachycardie sinusale étant un phénomène adaptatif, elle doit être respectée dans la plupart des cas de figure. L'utilisation d'un traitement symptomatique bradycardisant de première intention est à proscrire, car potentiellement délétère.

Le traitement est d'abord celui de la cause !

- Correction du facteur déclenchant :
  - réhydratation en cas de déshydratation ;
  - fébrifuges en cas d'état fébrile ;
  - remplissage en cas d'état de choc non cardiogénique ;
  - anxiolytique en cas de crise d'angoisse, etc.
- En pratique, seules doivent être traitées :
  - les tachycardies sinusales dans le cadre d'une hyperthyroïdie ;
  - les tachycardies sinusales idiopathiques symptomatiques « invalidantes ».

En cas de signes d'ischémie myocardique, les bêtabloquants sont le premier traitement à envisager.
Autres : digitaliques, amiodarone (à préférer en présence d'une fonction VG altérée), inhibiteurs calciques non dihydropyridines.

Traitement de la tachycardie jonctionnelle

- Pas de choc électrique !
- Manœuvres vagales cliniques et/ou pharmacologiques (Striadyne®).
- Alternative, injection IV de médicaments bloquant la conduction dans la voie nodo-hissienne :
  - diltiazem (Tildiem®) : 0,25 mg/kg en 1 à 2 min ;
  - bêtabloquants (métoprolol : Seloken®) : 1 ampoule de 5 mg en 5 min, à répéter 3 fois en 15 min si nécessaire (au maximum 15 mg).
- Si préexcitation associée : amiodarone ou flécaïne.
- En cas de FE < 40 % et de défaillance cardiaque : amiodarone en priorité !

Traitement du flutter atrial

- Premier traitement : amiodarone (300 mg IV sur 20 min puis relais avec 900 mg/j IV en moyenne) et/ou digoxine (1 ampoule de 0,5 mg à répéter toutes les 4 h si nécessaire).
- Anticoagulation : il est admis que le risque est probablement moindre mais suffisamment important pour que les recommandations concernant l'anticoagulation soient identiques à celles de la FA.
- Alternative : une stimulation atriale rapide (*overdrive*) peut permettre la conversion en rythme sinusal d'un flutter auriculaire, *via* un stimulateur cardiaque implanté ou une sonde intra-atriale posée par voie veineuse endocavitaire ou par voie œsophagienne.

> **Bien que moins emboligènes que la fibrillation auriculaire, ces arythmies nécessitent une anticoagulation efficace. Dernier recours : choc électrique externe (50 à 100 J).**

Traitement de la tachysystolie atriale

- Pas de choc électrique !
- Premier traitement : amiodarone (300 mg IV sur 20 min puis relais avec 900 mg/j IV en moyenne) et/ou digoxine (0,5 mg IV, puis 0,25 mg toutes les 4 à 6 h jusqu'à FC < 100/min). Entretien par relais *per os* ou IV avec 0,125 à 0,25 mg/j.
- FE préservée : amiodarone, inhibiteur calcique bradycardisant, bêtabloquant.
- En cas de FE < 40 %, défaillance cardiaque : amiodarone.

Traitement de la torsade de pointe

- Éviter tout antiarythmique (contre-indiqués car ils entretiennent le trouble rythmique).
- Correction des désordres hydroélectrolytiques :
  - recharge en K+ ;
  - sulfate de magnésium : 2 g IV en 5-10 min suivis de 3 à 4 g en perfusion continue, à maintenir pendant 24 h ou plus selon le taux de magnésium sanguin (posologie à réduire chez l'insuffisant rénal).
- Accélération de la fréquence cardiaque (raccourcir l'espace QT) en cas de bradycardie :
  - par perfusion d'isoprénaline (Isuprel®) : ampoule de 0,2 mg/mL, une ampoule dans une seringue de 50 mL (titrer afin d'avoir une fréquence cardiaque désirée de 80-100 bpm) ;
  - par stimulation temporaire par sonde d'entraînement endocavitaire ventriculaire droite (aux alentours de 120/min et fixe).
- Stimulateur cardiaque définitif en cas de bloc auriculoventriculaire complet.

Traitement de la fibrillation atriale en réanimation [11-14]

Pas de précipitation : *primum movens non nocere !*

Schématiquement, dans ce contexte, la prise en charge de ces épisodes aigus doit être guidée par le principe « *primum non nocere* », dans la mesure où :

- ils sont, en général, brefs (quelques heures) ;

- le risque hémorragique d'une anticoagulation efficace doit être pris en compte ;
- les antiarythmiques ont tous des effets secondaires qu'il faut connaître.

La faiblesse des études réalisées en réanimation ne permettant pas de privilégier une thérapeutique plus qu'une autre, la prise en charge des patients doit être guidée par les recommandations disponibles en cardiologie et en chirurgie cardiaque. Cependant, il faut garder à l'esprit que les mécanismes qui concourent à la survenue d'une FA en réanimation sont différents de ceux observés dans la population générale, avec une exacerbation des facteurs extracardiaques.

Mesures générales

- Rechercher et corriger tous les facteurs susceptibles de déclencher une FA :
  - corriger une hypovolémie ;
  - rééquilibrer les troubles ioniques, avec un objectif de kaliémie > 4 mmol/L, et associer une supplémentation en magnésium IV ;
  - réduire au minimum l'utilisation des agents inotropes positifs ;
  - contrôler la douleur postopératoire ;
  - corriger une anémie ou une hypoxie ;
  - traiter une embolie pulmonaire, un pneumothorax, un sepsis…
  - en chirurgie cardiaque ou thoracique, il est prudent de réaliser une échocardiographie à la recherche d'une tamponnade liquidienne ou gazeuse.

Mesures spécifiques

Une échocardiographie transthoracique (ETT) est recommandée en urgence en cas de FA mal tolérée. Elle est également recommandée en cas de cardiopathie, documentée ou suspectée, ou en présence de facteurs de risque (ESC, classe I) [12]. Elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et guide ainsi la thérapeutique.

La tolérance de l'arythmie va conditionner la prise en charge d'une FA aiguë.
La tolérance hémodynamique détermine l'urgence du traitement.

Dans le contexte de la réanimation, les épisodes de FA aiguë sont souvent brefs ; en effet, la réduction spontanée n'est pas rare (médiane de 3 à 10 h, avec cardioversion spontanée de 40 à 90 % dans les 48 premières heures).

Quel traitement à visée rythmique en réanimation ?

Deux types de stratégie à visée rythmique sont envisageables (débat scientifique non tranché) :

- d'une part, le contrôle de la fréquence (*rate-control*), qui a pour objectif de ralentir la fréquence cardiaque ;
- d'autre part, le contrôle du rythme (*rhythm-control*), qui a pour objectif le retour et le maintien en rythme sinusal. Le choix de la stratégie doit s'appuyer sur le bilan initial et la correction des facteurs favorisants ou des causes réversibles.

Une étude comparant ces deux stratégies en dehors du contexte opératoire, auprès de 1 376 patients en décompensation cardiaque aiguë, n'avait pas retrouvé de différence en termes de survie [15].

Contrôle du rythme

- Si durée de FA < 48 h et instabilité hémodynamique (pronostic vital engagé) : choc électrique externe (CEE : 150 ou 200 J) sous AG brève.
- Si durée de FA < 48 h et stabilité hémodynamique : réduction médicamenteuse.

> **Pas de nécessité d'anticoagulation sauf en cas de FA persistant plus de 48 h et qui sera poursuivie au moins 4 semaines après le retour en rythme sinusal.**

Il a été montré que des épisodes même très courts de 1 h de FA doublaient le risque d'AVC à moyen et long terme [16].

> **En cas de retour en rythme sinusal, le traitement antiarythmique sera le plus souvent institué ou continué (amiodarone).**

Dans le cas de l'échec d'un premier choc électrique externe, il est possible d'utiliser de façon conjointe un agent antiarythmique intraveineux (amiodarone, digoxine, diltiazem ou esmolol) avant de renouveler la tentative de cardioversion électrique.

- Si durée de FA > 48 h avec instabilité hémodynamique : réduction par choc électrique externe (CEE : 150 ou 200 J) sous AG brève.
- Si durée de FA > 48 h et stabilité hémodynamique, et s'il existe d'autant plus des facteurs de risque embolique (score CHA2DS2-VASc) : cardioversion par choc électrique externe (CEE : 150 ou 200 J) sous AG brève ou réduction médicamenteuse (amiodarone) :
  - soit après 48 h d'anticoagulation curative et la confirmation par une échocardiographie par voie transœsophagienne (ETO) de l'absence de thrombus ;
  - soit retardée de 3-4 semaines sous antivitamine K (AVK) et sous amiodarone.

> **Une ETO normale (sans thrombus intra-OG) ne permet pas de réaliser une cardioversion sans AC, en l'absence d'urgence hémodynamique ou de contre-indication formelle à une anticoagulation. En effet, des accidents thromboemboliques ont été rapportés après cardioversion sans AC malgré une ETO ne montrant pas de thrombus intra-OG.**

Risque thromboembolique et cardioversion

Le risque d'accident thromboembolique est multiplié par 50 lors d'une cardioversion (électrique ou chimique) réalisée en l'absence de traitement anticoagulant. Ce risque, lié à l'existence de thrombus dans l'oreillette gauche (souvent dans l'auricule), peut être diminué par le traitement AC avant la cardioversion.

Par ailleurs, après cardioversion réussie (retour en rythme sinusal), la contraction atriale peut être inefficace pendant quelques jours (voire semaines) = sidération atriale ou dysfonction mécanique.

La relation durée de l'épisode de FA-risque thromboembolique reste difficile à documenter de façon rigoureuse. Dans les différentes recommandations, il est admis qu'au-delà de 48 h, ce risque augmente significativement (sans documentation formelle) et ce seuil est généralement retenu pour la prise en charge pratique.

Contrôle de la fréquence cardiaque [12]

- Si FA chez les patients stables (PA normale et peu ou modérément symptomatique), en attendant la résolution de l'épisode : l'urgence est de rétablir une balance énergétique favorable pour le myocarde.
  Plus de la moitié des FA (notamment postopératoires) se réduisent spontanément en moins de 24 h.
  L'introduction de l'amiodarone nécessite une durée de traitement minimale de 4 semaines après réduction, avec une éventuelle association avec un traitement de fond chronotrope négatif (bêtabloquants ou inhibiteurs calciques).
  L'amiodarone s'accompagne d'effets indésirables, rares mais graves.
- La tolérance de la FA, sa durée, les échecs de réduction antérieurs, une cardiopathie, une HTA, la fonction ventriculaire gauche, la taille des oreillettes, l'âge sont autant d'éléments à prendre en compte dans le choix de la meilleure stratégie.

Quel traitement antiarythmique ?

Le traitement antiarythmique doit donc faire l'objet d'une analyse bénéfice-risque individualisée pour chaque patient (effets secondaires ++).

Pour le contrôle de la fréquence ventriculaire, plusieurs molécules sont disponibles **(Tableau 7 et Figure 7)** :

- les bêtabloquants cardiosélectifs (bêta-1 antagonistes) sans activité sympathomimétique intrinsèque : l'esmolol est la molécule à privilégier en première intention (en raison de sa courte demi-vie d'élimination, permettant une élimination rapide en cas de mauvaise tolérance hémodynamique, le plus souvent liée à une hypovolémie). Un relais *per os* sera débuté dès la quatrième heure avec un bêtabloquant oral à demi-vie courte comme le métoprolol ou le bisoprolol, qui est plus maniable en titration ;
- l'amiodarone : l'administration IV d'amiodarone est recommandée en traitement initial pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA, si l'hémodynamique est instable et la fraction d'éjection du VG est basse (ESC, classe I) [12] ; l'association avec la digoxine est envisageable ;
- les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques (diltiazem, vérapamil) ;
- la digoxine (moins efficace lors d'hyperadrénergie).

En cas de FEVG altérée, on peut utiliser l'esmolol, bêtabloquant IV à demi-vie très courte, la digoxine ou l'amiodarone.

Tableau 7 / Traitement ralentisseur d'une fibrillation atriale à cadence ventriculaire rapide.

Bêtabloquants

- Aténolol (Tenormine®) : 5 à 10 mg IV (1 mg/min), injection suivie, si la tolérance est bonne, 15 min plus tard par 50 mg PO
- Esmolol (Brevibloc®) : 0,5 mg/kg IV en 1 min, injection suivie d'une perfusion, à doses croissantes si besoin, de 50 à 300 µg/kg/min sans bolus par paliers de 25 µg/kg/min tous les 15 min (demi-vie courte de 2 à 9 min)

Objectif : FC < 90/min et PAS > 100 mmHg, relais PO dès H4 par Bisoprolol®, 2,5-10 mg/j
Indication : en première intention dans un contexte postopératoire, hors contre-indication
Effets secondaires : inotrope négatif (risque hypotenseur important ; décompensation d'insuffisance cardiaque)

Inhibiteurs calciques

- Diltiazem (Tildiem®, hors AMM) : 0,25 à 0,3 mg/kg en IV sur 2 min, renouvelable une fois si fréquence cardiaque cible non atteinte ; puis relais PO par 60 mg, 3 fois par jour
- Vérapamil (Isoptine®, hors AMM : 5 à 10 mg en IV sur 2 min, renouvelable une fois si fréquence cible non atteinte après 10 min ; puis perfusion de 5 mg/kg/min ou 15 mg dans 250 mL de glucosé à 5 % sur 8 h ou relais PO par vérapamil, 120 mg

Digitalique

- Digoxine (Digoxine®) : 0,25 mg en IV lente toutes les 2 h ou 0,5 mg en IV lente toutes les 4 h, jusqu'à un maximum de 1,5 mg en 24 h ; puis relais PO par 0,125 à 0,375 mg, 1 fois par jour

Amiodarone

Amiodarone (Cordarone®) : 5 mg/kg en IV sur 1 h, puis 50 mg/h en entretien jusqu'à fréquence cardiaque ≤ 100 bpm (ou cardioversion) ; relais PO par 600 mg en une prise par jour, puis à dose décroissante après plusieurs jours
L'amiodarone IV entraîne un risque de cardioversion
Indication (en première intention) : patients de soins critiques recevant un agent inotrope positif comme la dobutamine et/ou ayant une altération sévère de la performance systolique ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 30 %)
Peu ou pas d'effet sur l'activation sympathique, l'hyperadrénergie et l'inflammation postopératoire
Effets secondaires : souvent largement sous-estimés par les médecins. L'administration d'amiodarone doit être réfléchie et prudente, fondée sur une réflexion bénéfices/risques individuelle **(Tableau 8)**
Contre-indiquée en cas de BPCO, de syndrome de défaillance respiratoire aiguë et de pneumonectomie

Sulfate de magnésium

Pas de consensus dans la littérature. N'a pas sa place dans le traitement curatif (sauf en cas d'hypomagnésémie avérée)

AMM : autorisation de mise sur le marché. IV : intraveineux. PO : *per os*.

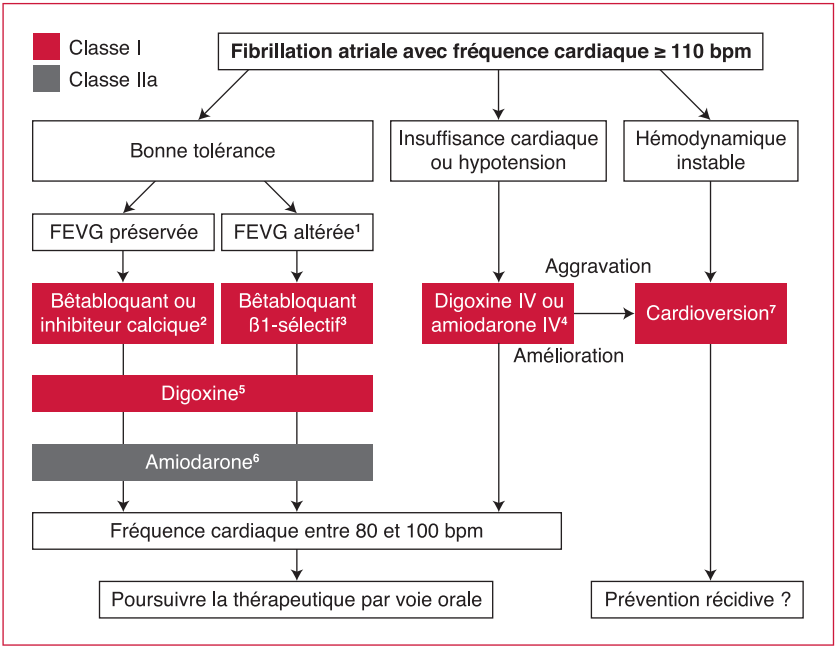


Figure 7 / Contrôle de la fréquence ventriculaire d'une fibrillation atriale rapide (d'après [11]). 1. Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée ou inconnue. 2. Bêtabloquant IV (aténolol, esmolol) ou inhibiteur calcique IV (vérapamil, diltiazem). Traitement bêtabloquant ou inhibiteur calcique possible par voie orale. 3. Bêtabloquant β1-sélectif (nébivolol, carvédilol, bisoprolol, métoprolol) : débuter par la dose la plus faible. 4. Digoxine IV en premier choix. Amiodarone IV en premier choix si l'hémodynamique est instable et la fraction d'éjection du VG basse. La digoxine et l'amiodarone peuvent être associées. 5. La digoxine doit être ajoutée quand la monothérapie ci-dessus est insuffisante. 6. L'amiodarone peut être envisagée par voie orale quand les autres molécules sont inefficaces ou contre-indiquées. 7. Choc électrique recommandé si les mesures pharmacologiques ne permettent pas une amélioration rapide des patients avec une ischémie myocardique persistante, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou une défaillance cardiaque. IV : intraveineux ; bpm : battements par minute.

Tableau 8 / Effets secondaires de l'amiodarone selon la voie d'administration.

Administration intraveineuse	Administration orale
• Bloc auriculoventriculaire de haut grade • Hypotension artérielle sévère et collapsus cardiovasculaire • Toxicité pulmonaire grave • Thrombose veineuse profonde • Risque de décès si syndrome de préexcitation associé	• Bradycardie sinusale (5 %), allongement de l'intervalle QT avec risque de torsades de pointe (< 1 %) • Cytolyse hépatique (15 %) • Dysthyroïdies : hyperthyroïdie (3 %), hypothyroïdie (20 %) • Pneumopathie interstitielle diffuse (5 à 10 %), syndrome de détresse respiratoire aiguë (< 3 %), bronchospasme • Veinite, photosensibilisation, pigmentation cutanée (25-75 %) • Neuropathies périphériques sensitivomotrices et/ou myopathies, ataxie de type cérébelleux, hypertension intracrânienne bénigne (3-30 %) • Névrite optique (< 1 %), microdépôts cornéens (100 %)

Optimisation péri-opératoire du traitement bêtabloquant [17, 18]

L'arrêt d'un traitement par bêtabloquants peut provoquer un syndrome de sevrage, caractérisé par un risque majeur d'arythmies péri-opératoires.

Chez le patient chroniquement traité par bêtabloquant, dès le matin jusqu'à la sortie de réanimation :

- soit bisoprolol oral : 2,5 à 10 mg/j (augmentation par palier de 2,5 mg) ;
- soit esmolol IV : 25-200 µg/kg/min (augmentation par palier de 25 µg/kg/min)*.

* À préférer (saignement postopératoire modéré actif, instabilité hémodynamique, nausées et vomissements postopératoires, absence de reprise franche du transit).

Objectif thérapeutique : 60 < fréquence cardiaque < 90 et PA > 100 mmHg.

Quand anticoaguler une FA en réanimation ?

Le calcul du score CHA2DS2-VASc **(Tableau 9)** est fortement recommandé pour évaluer le risque thromboembolique en cas de FA non valvulaire (ESC, classe I) [12] et guider la thromboprophylaxie.

Tableau 9 / Score CHA2DS2-VASc variant de 0 à 9 points.

		Nombre de points
C	Insuffisance cardiaque congestive ou dysfonction du ventricule gauche	1
H	Hypertension artérielle contrôlée ou non	1
A_2	Âge compris entre 65 et 74 ans	1
	Âge ≥ 75 ans	2
D	Diabète	1
S_2	Accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement thromboembolique *(stroke)*	2
Va	Pathologies vasculaires telles qu'antécédent d'infarctus, artériopathie périphérique ou plaque aortique	1
Sc	Sexe féminin	1

Pour évaluer le bénéfice clinique net de la thromboprophylaxie d'un patient, il est recommandé d'évaluer son risque hémorragique (ESC, classe I) [12]. Ce risque peut être évalué à l'aide du score HAS-BLED qui varie entre 0 et 9 points **(Tableau 10)**.

Du fait du manque de données spécifiques aux patients de réanimation, la balance bénéfice/risque individuelle doit être évaluée :

- le risque thromboembolique basal de chaque patient est mal évalué en réanimation mais un score de risque comme le CHA2DS2-VASc (prenant en compte l'âge, l'HTA, le diabète, l'insuffisance cardiaque et les antécédents d'AVCi) pourrait être utilisé ; si celui-ci est très faible (0 ou 1), une anticoagulation au long cours ne serait de toute façon pas recommandée ;

Tableau 10 / Score HAS-BLED variant de 0 à 9 points.

		Nombre de points
H	Pression artérielle systolique non contrôlée > 160 mmHg	1
A	• Maladie hépatique chronique (ex. : cirrhose) ou preuve biochimique de perturbation hépatique significative (ex. : bilirubine > 2 fois la limite supérieure de la normale, en association avec l'aspartate-aminotranférase/alanine-aminotransférase/phosphatase alcaline > 3 fois la limite supérieure normale, etc.) • Hémodialyse ou transplantation rénale ou créatinine sérique ≥ 200 µmol/mL	1 point chacun
S	Antécédent d'accident vasculaire cérébral, en particulier lacune *(stroke)*	1
B	Antécédent de saignement ou prédisposition à une hémorragie, à de l'anémie, etc.	1
L	INR instable ou de nombreuses fois en dehors de l'intervalle thérapeutique	1
E	Personne âgée (âge > 65 ans)	1
D	• Médicaments : antiplaquettaires, anti-inflammatoires non stéroïdien, etc. • Abus d'alcool	1 point chacun

INR : *International Normalized Ratio*.

- certaines situations, comme un thrombus connu de l'auricule gauche ou une nécessité de cardioversion, augmentent ce risque.

Dans tous les cas, il est évident que la phase postopératoire immédiate doit rendre prudent dans l'anticoagulation.

En pratique

- Si durée de FA < 48 h :
  - en l'absence de facteurs de risque, dans les premières heures et/ou quand la FA est de courte durée (< 24 voire 48 h), il n'est probablement pas nécessaire que le patient soit anticoagulé de façon efficace ;
  - la nécessité d'anticoagulation est davantage guidée par les facteurs de risque individuels, soit sur un score de risque comme le CHA2DS2-VASc ;
  - enfin, si la tolérance de la FA est mauvaise, l'anticoagulation ne doit pas retarder la cardioversion.
- Si durée de FA ≥ 48 h (ou en cas de FA récurrente, ou si la durée est incertaine) : anticoagulation pendant la cardioversion puis pendant 4 semaines au minimum, sauf contre-indication.
- Après cardioversion réussie : anticoagulation pendant la cardioversion puis pendant 4 semaines au minimum sauf contre-indication.

Il est recommandé d'anticoaguler toute FA persistant plus de 48 h avec une cible curative. La contractilité atriale va récupérer progressivement, entraînant un risque thrombotique persistant et nécessitant la poursuite d'une anticoagulation pour une période d'au moins 4 semaines après retour en rythme sinusal.

- La poursuite ou non des anticoagulants au-delà des 4 semaines dépendra du risque d'accident vasculaire cérébral propre à chaque patient, évalué à distance par le cardiologue (voir ci-après).
- En cas de FA préexistante (patient déjà sous AVK), le risque embolique en cas d'arrêt des anticoagulants oraux est faible sur un séjour de réanimation. En raison du risque hémorragique souvent élevé dans les premiers jours de réanimation, il n'y a donc pas lieu de se précipiter pour anticoaguler.
- Héparine si balance bénéfice/risque jugée favorable.
- En cas de FA et admission pour AVC ischémique (AVCi) : le risque de récidive d'AVCi dans cette situation est assez proche du risque chez les patients sans AVCi à l'admission. En raison du risque de ramollissement hémorragique avec l'héparine, l'anticoagulation n'est pas recommandée.

Durant la phase péri-opératoire, tout spécifiquement, la décision d'anticoaguler lors d'un passage en FA ne peut se faire qu'après une analyse bénéfice/risque, notamment quand le risque hémorragique lié à l'acte chirurgical est important.

Comment anticoaguler une FA en réanimation (Figure 8) [14, 18] ?

- Par héparine non fractionnée (HNF) ; objectif de TCA : 2 × témoin. À débuter prudemment, notamment dans un contexte postopératoire immédiat.
- De façon empirique (en dehors de la chirurgie cardiaque, où les patients sont souvent déjà sous HNF en postopératoire immédiat), il est probablement plus sûr de commencer par une HBPM à dose prophylactique puis, si la FA se prolonge (> 24 h) et s'il existe des facteurs de risque, d'arriver progressivement à des doses curatives.

L'administration sous-cutanée de calciparine ou d'HBPM peut conduire à des sous-dosages du fait d'une résorption possiblement altérée (vasoconstriction et/ou œdème). Les HBPM sont contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale.

- Les nouveaux anticoagulants oraux ne doivent pas être utilisés à la phase aiguë du fait de leur demi-vie longue, leur antagonisation « compliquée » et du risque hémorragique, notamment en phase postopératoire immédiate.

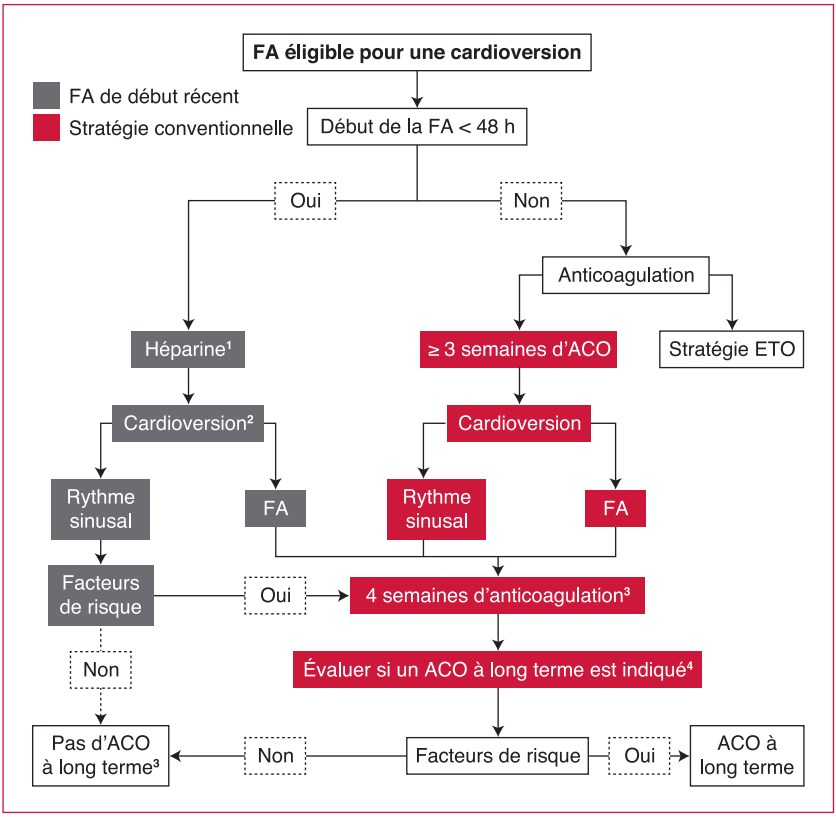
Suivi cardiologique

Quel que soit le traitement institué, il doit être réévalué (et le plus souvent arrêté) avant la sortie du patient de l'hôpital. Les conséquences d'un traitement utile à la phase aiguë mais inutile au long terme peuvent être à l'origine d'effets secondaires, notamment avec l'usage de certaines molécules (amiodarone, par exemple).

Les patients ayant présenté une FA devraient bénéficier d'un suivi cardiologique 4 semaines après l'épisode. Une réévaluation des traitements antiarythmiques et anticoagulants sera alors réalisée, en tenant compte des risques individuels d'accident vasculaire cérébral (score CHA2DS2-VASc).

Un suivi de la cardiopathie sous-jacente pourra également être réalisé.

En cas de persistance de la FA, discuter l'instauration d'un traitement par AVK au long cours avec le cardiologue.



FA : fibrillation atriale ; ACO : anticoagulant oral ; AVC : accident vasculaire cérébral ; ETO : échocardiographie transœsophagienne.

Figure 8 / Cardioversion et anticoagulation d'une FA en médecine d'urgence [11]. 1. Chez les patients qui ont une instabilité hémodynamique et qui nécessitent une cardioversion en urgence, une héparine doit être administrée à dose thérapeutique. Chez les patients stables, si une cardioversion est envisagée pour une FA de durée inférieure à 48 h, une héparine ou un AOD doit être administré(e) avant la cardioversion, quel que soit le risque thromboembolique. 2. Cardioversion (électrique ou pharmacologique) ou conversion spontanée. 3. Pour la SFMU/SFC, en l'absence de facteur de risque thromboembolique, une anticoagulation 4 semaines après cardioversion ou conversion spontanée est raisonnable, sans anticoagulation à long terme. 4. ACO à long terme s'il existe des facteurs de risque d'AVC ou un risque de récidive de FA/présence de thrombus.

La cardioversion peut aussi être envisagée chez les patients pour lesquels les AVK sont contre-indiqués ou mal tolérés, qui ne peuvent pas les prendre ou qui acceptent mal les contraintes liées à la surveillance de l'INR. Le choix sera fait au cas par cas, en fonction notamment des facteurs suivants : âge, poids, fonction rénale, prothèse valvulaire, qualité prévisible de l'observance, souhait du patient après information adaptée.

Les nouveaux anticoagulants oraux peuvent être une alternative aux AVK si le maintien de l'INR dans la zone cible (entre 2 et 3) n'est pas habituellement assuré malgré une observance correcte.

Fibrillation atriale postopératoire après chirurgie non cardiaque [14-19]

Elle peut révéler une cardiopathie sous-jacente (secondaire à une hypertension artérielle systémique, une valvulopathie, et/ou une cardiopathie ischémique).

La prise en charge s'appuie sur un triptyque :

- ralentissement de la fréquence ventriculaire ;
- anticoagulation ;
- suivi cardiologique.

Les bêtabloquants à demi-vie courte sont aujourd'hui recommandés pour ralentir la fréquence ventriculaire afin d'améliorer la balance énergétique du myocarde quand la tolérance hémodynamique est bonne.

La cardioversion électrique est à réserver aux cas de fibrillation avec mauvaise tolérance hémodynamique (hypotension sévère, et/ou ischémie ou nécrose myocardique, et/ou œdème aigu du poumon et/ou insuffisance cardiaque aiguë).

La cardioversion médicamenteuse est à réserver :

- lors de FAPO symptomatique (mal ressentie par le patient) ;
- ou en cas de contre-indication aux anticoagulants.

Une anticoagulation efficace sera prescrite pour une durée minimale de 4 semaines pour une FAPO persistant plus de 48 h.

Un suivi cardiologique pour la réévaluation de l'anticoagulation et du traitement antiarythmique sera nécessaire.

Moyen de prévention de la FA postopératoire : poursuivre les bêtabloquants en postopératoire pour éviter un rebond.

Considérations pratiques de la cardioversion électrique

Type de choc

- Choc asynchrone (défibrillation) en cas de FV ou de TV sans pouls.
- Choc synchrone (cardioversion) dans les autres cas d'arythmies instables ou électivement chez des patients stables (par exemple en cas de FA).
  Choc synchronisé sur l'ECG (repérage automatique de l'onde R) : permet d'éviter de délivrer un choc électrique pendant la période réfractaire, source de transformation du trouble du rythme en FV.
- Patients conscients : à faire sous sédation (diazépam : 2-20 mg IV ; midazolam : 2,5-10 mg IV ; ou propofol : 2,5 mg/kg IV).
- Éviter le gel : utiliser des patchs cutanés (à changer après 15-20 chocs).

Types de défibrillateurs

- Défibrillateur manuel : l'opérateur reconnaît le rythme, choisit l'énergie et délivre le choc, pour choc synchrone.
- Défibrillateurs semi-automatiques (DSA) : il analyse le rythme sous-jacent et informe l'opérateur de la nécessité d'une défibrillation. L'opérateur doit lui-même délivrer le choc électrique dont l'énergie est préprogrammée.
- Défibrillateur automatique : délivre le choc sans action de l'opérateur.

Caractéristiques du choc

L'utilisation des défibrillateurs (délivrant un choc biphasique et synchrone) doit être systématique car l'efficacité du biphasique semble supérieure au monophasique, indépendamment de la position des électrodes.

Intensité du choc

- Monophasique :
  - cardioversion synchrone si rythme régulier : 100-200-360 joules ;
  - défibrillation asynchrone : 1er et 2e choc à 200 joules, les suivants à 360 joules.
- Biphasique : variation entre 120 et 150 joules selon le fabricant.

Place des électrodes

- Thoracique classique :
  - électrode sternale, ou électrode droite sous la clavicule à droite du sternum antérieur ;
  - électrode apicale, ou électrode gauche au niveau de la ligne axillaire moyenne, au niveau des dérivations V5-V6.
- La disposition antéropostérieure semble plus efficace que la position antéro-apicale.
- Chez les patients avec stimulateur cardiaque (pacemaker) ou défibrillateurs internes (ICD), éviter de placer les électrodes dans la région proche du générateur : risque de dysfonction du pacemaker ou du ICD.

Complications

- Nécrose myocardique si chocs répétés de haute énergie (minimisée, voire évitée en utilisant des électrodes de taille suffisante et une intensité minimale efficace).
- Accidents thromboemboliques.
- FV si choc asynchrone (choc sur l'onde T, en période vulnérable).
- Brûlures cutanées.
- Électrocution accidentelle du soignant au contact du patient.

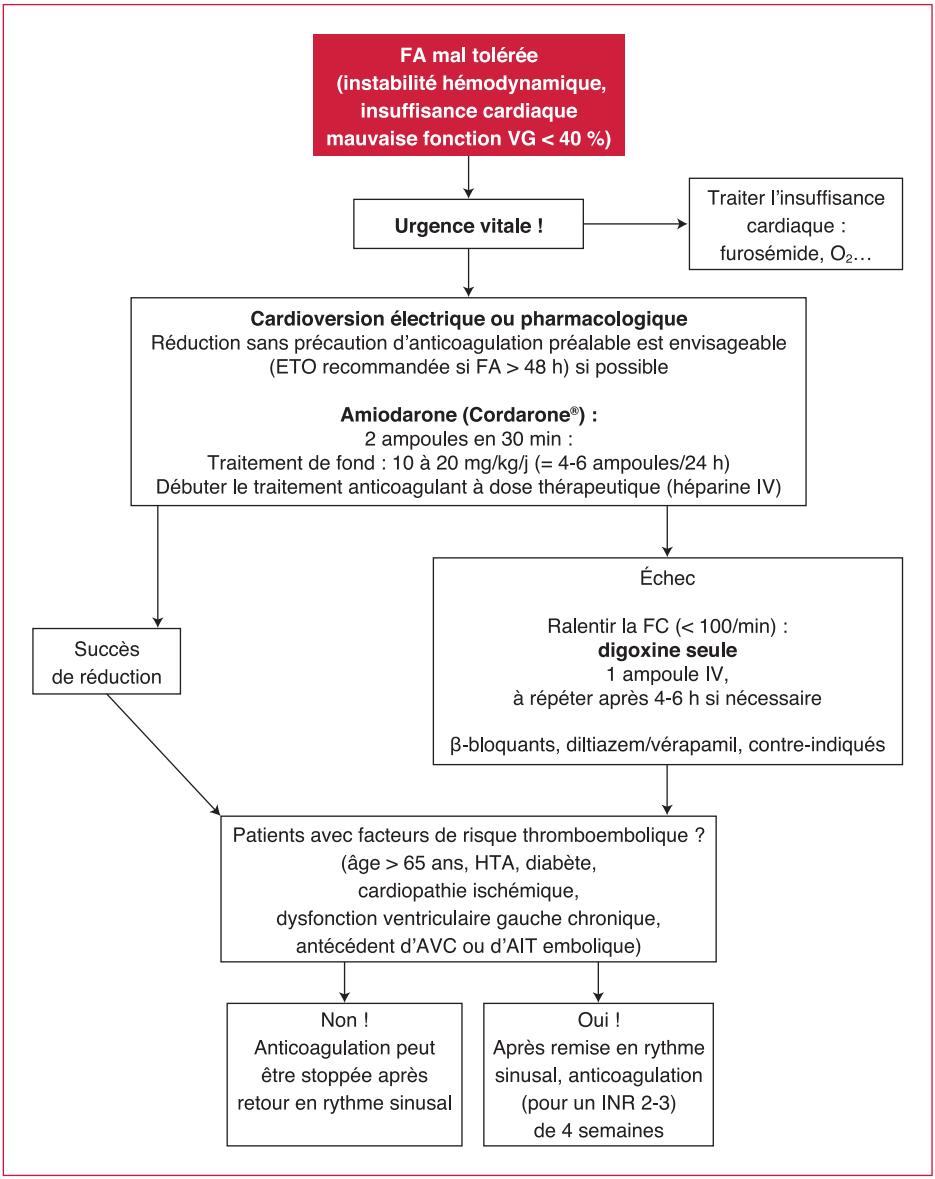


Figure / Traitement d'une fibrillation atriale mal tolérée.

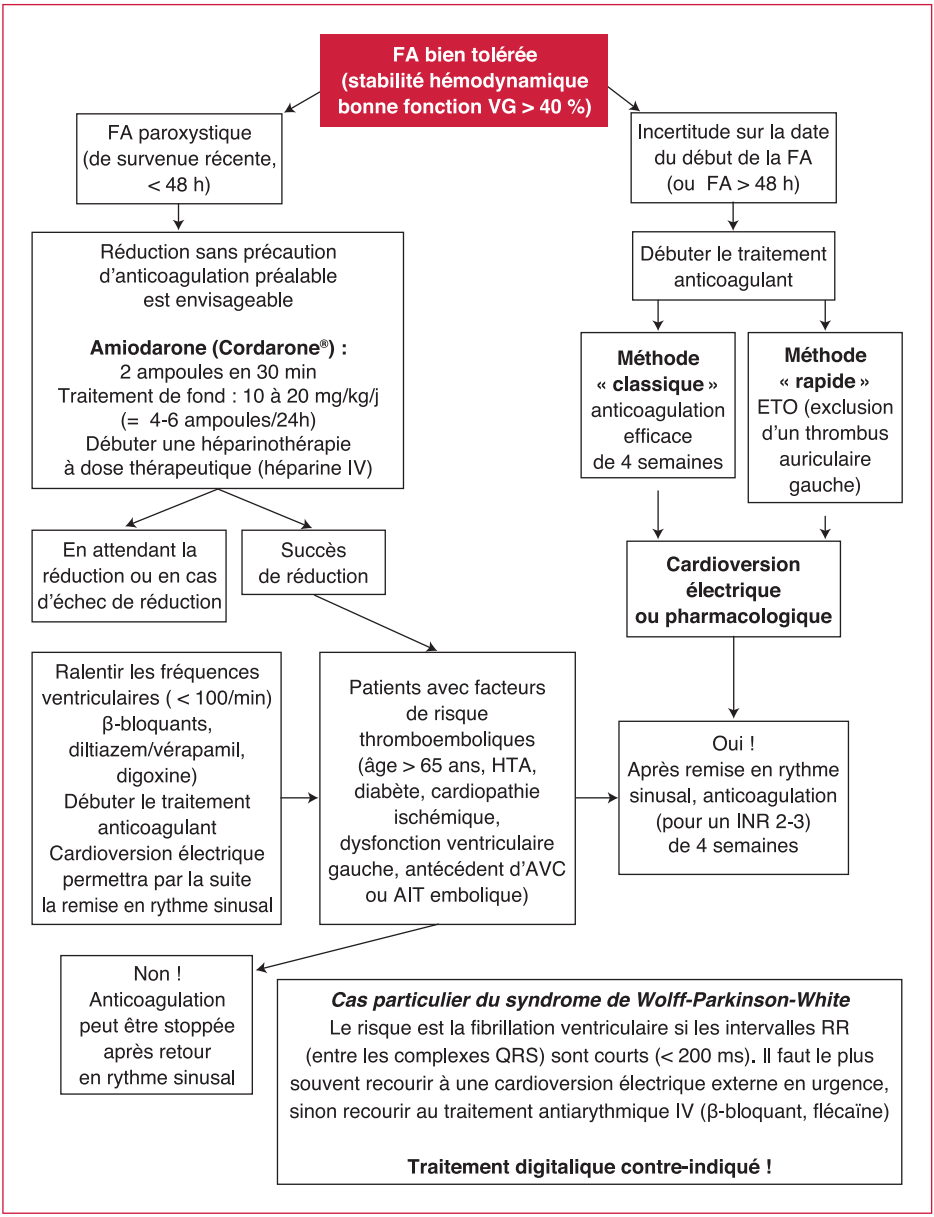


Figure / Traitement d'une fibrillation atriale bien tolérée.

Références

[1] Aya AGM, Bertinchant JP, Brunet J, de La Coussaye JE. Troubles du rythme cardiaque peropératoire et leur traitement. *In :* Dalens B, ed. *Traité d'anesthésie générale*. Paris : Arnette, 2003 : V1-V23.

[2] Cannesson M, Bastien O, Lehot JJ. Troubles du rythme cardiaque périopératoires. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-425-A-10.

[3] Dinanian S. Prise en charge des troubles du rythme en réanimation. *Réanimation* 2001 ; 10 : 205-13.

[4] Pelleg A, Pennock RS, Kutalek SP. Proarrhythmic effects of adenosine: one decade of clinical data. *Am J Ther* 2002 ; 9 : 141-7.

[5] Grolleau R, Pasquié JL, Macia JC, Leclercq F. Diagnostic des tachycardies à QRS fins. *Arch Mal Cœur* 2003 ; 96 : 71-82.

[6] Brugada J, Boersma L, Kirchhof CJ, Heynen VV, Allessie MA. Reentrant excitation around a fixed obstacle in uniform anisotropic ventricular myocardium. *Circulation* 1991 ; 84 : 1296-306.

[7] Motté G. Critères de diagnostic des tachycardies ventriculaires. *Arch Mal Cœur* 1998 ; 91 : 7-14.

[8] Guillot M, Diouf M, Harlay ML, *et al.* Les troubles du rythme supraventriculaires en réanimation. *Réanimation* 2009 ; 18 : 246-53.

[9] Seguin P, Launey Y. Atrial fibrillation is not just an artefact in ICU. *Crit Care* 2010 ; 14 : 182.

[10] Annane D, Sébille V, Duboc D, *et al.* Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ; 178 : 20-5.

[11] Fischer MC, Rebet O, Boisselier C, Dechanet F, Hanouz JL, Gérard JL. Comment prendre en charge une fibrillation atriale postopératoire après chirurgie non cardiaque ? *Prat Anesth Reanim* 2015 ; 19 : 192-98.

[12] Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, *et al.* Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. *Ann Fr Med Urgence* 2015 ; 5 : 260-79.

[13] European Heart Rhythm Association ; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, *et al.* Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010 ; 31 : 2369-429.

[14] Fornier W, Fellahi JL. Fibrillation atriale postopératoire : un événement fâcheux ! *Prat Anesth Reanim* 2017 ; 21 : 77-84.

[15] Roy D, Talajic M, Nattel S, *et al.* Rhythm control *versus* rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 2667-77.

[16] Boriani G, Glotzer TV, Santini M, *et al.* Device-detected atrial fibrillation and risk for stroke: an analysis of > 10,000 patients from the SOS AF project (Stroke preventiOn Strategies based on Atrial Fibrillation information from implanted devices). *Eur Heart J* 2014 ; 35 : 508-16.

[17] Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz A, *et al.* Rate control *versus* rhythm control for atrial fibrillation after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2016 ; 374 : 1911-21.

[18] Frendl G, Sodickson A, Chung M, *et al.* 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014 ; 148 : e153-93.

[19] January CT, Wann L, Alpert JS, *et al.* 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American college of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014 ; 64 : 2246-80.

6

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est hypertendu

Les poussées hypertensives sont fréquentes chez les patients de réanimation. Elles correspondent le plus souvent à une élévation tensionnelle, sans retentissement viscéral aigu, mais avec souvent un facteur déclenchant qui doit être recherché, retrouvé et pris en charge. Rarement, cette élévation tensionnelle correspond à une urgence hypertensive. Plus rarement encore, cette poussée tensionnelle s'inscrit dans le cadre d'une hypertension maligne, qui nécessite une prise en charge diagnostique et surtout thérapeutique immédiate.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une simple poussée tensionnelle isolée sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes de gravité. Le patient est-il :
  - conscient, confus, agité… ?
  - tachycarde (FC > 120 bpm), marbré… ?
  - cyanosé (désaturation avec SpO_2 < 90 %, signes de détresse respiratoire aiguë… ?
  - chez la femme enceinte : rechercher une douleur en barre, des céphalées, une confusion, des convulsions, une souffrance fœtale aiguë.
- Interroger le patient s'il est conscient et évaluer sa tolérance (subjective) :
  - « Avez-vous mal ? Dans la poitrine ? À la tête… ? Au ventre… »
  - « Êtes-vous angoissé ? »
  - « Vous sentez-vous plus essoufflé ? »
  - « Voyez-vous trouble ? »
- Rechercher plus précisément des signes de souffrance viscérale **(Tableau 1)**.

Tableau 1 / Retentissement de l'HTA sur les organes cibles.

Symptômes	Diagnostics à évoquer
Trouble de la conscience Céphalées, nausées, vomissements Convulsions Déficit neurologique focal	Encéphalopathie hypertensive AVC
Syndrome méningé	Hémorragie méningée
Troubles visuels, baisse de l'acuité visuelle	Rétinopathie hypertensive
Douleur thoracique Palpitation, tachycardie	Syndrome coronarien aigu AC/FA
Chute de la diurèse, voire polyurie nocturne Protéinurie à la bandelette	Néphropathie hypertensive
Dyspnée Désadaptation du respirateur	OAP

- Effectuer une mesure bilatérale de la pression artérielle. Palper les pouls à tous les étages.
- Ausculter le patient à la recherche :
  - de signes d'insuffisance cardiaque (bruit de galop, crépitants…) ;
  - d'un souffle non connu (cardiaque ou au niveau des trajets artériels).
- Rechercher les antécédents du patient, notamment cardiovasculaires (AVC, AOMI, IDM), rénaux…

> **La sévérité de l'hypertension aiguë dépend de la brutalité d'installation, de la valeur elle-même, de la cardiopathie sous-jacente et de l'existence de comorbidités.**

- S'assurer de l'exactitude du chiffre annoncé : soyez critique vis-à-vis de la valeur affichée sur l'écran du scope ou de celle annoncée par l'IDE ! Est-ce la véritable pression artérielle du patient ou s'agit-il d'une fausse mesure ?

> **Un chiffre isolé ne doit pas déboucher sur une attitude déraisonnable au risque de s'engager dans des actes techniques et thérapeutiques délicats et coûteux sans justification réelle !**

- Bien connaître les pièges du monitoring **(Tableaux 2 et 3)**.

> **Les méthodes d'enregistrement de la pression artérielle comportent des artéfacts qui déforment la courbe de pression ; ne pas les reconnaître peut conduire à des erreurs d'appréciation, donc de traitement.**

Tableau 2 / Principal piège du monitoring avec le cathéter artériel (mesure invasive).

Problème	Solutions
Positionnement incorrect du capteur de pression artérielle	• Piège classique à éviter ! Le patient est souvent en position demi-assise à 45° alors que le capteur de pression reste accroché au lit du patient : risque d'erreur de mesure. • Vérifier la position du capteur : toujours s'assurer que la tête de pression est à la hauteur du zéro de référence (représenté par l'oreillette droite) : – si tête de pression trop haute : sous-estimation de la PA – si tête de pression trop basse : surestimation de la PA • Scotcher le capteur sur le bras du patient en regard de l'oreillette droite

Tableau 3 / Les pièges du monitoring avec le brassard (mesure oscillométrique).

Problèmes	Solutions
Taille du brassard inadaptée	• Choisir un brassard adapté à la taille du patient (longueur dépassant de 20 % le diamètre du bras et de largeur adaptée à l'âge). Brassard trop petit chez un sujet obèse : risque d'amortissement des oscillations par la couche graisseuse avec risque de surestimation de la pression artérielle (pseudo-hypertension artérielle) • Dans certains cas, la mesure de pression artérielle peut être faite en gonflant le brassard autour de l'avant-bras et en auscultant l'artère radiale
Brassard abîmé	• S'assurer que le brassard n'est pas percé ou détérioré. Un brassard usagé peut irriter la peau du patient sur lequel on effectue la mesure (douleur). Vérifier le gonflage. Le changer si nécessaire • S'assurer que le tuyau entre le brassard et le moniteur ainsi que le câblage sont placés de façon à éviter que le tuyau ne s'entortille ou s'obstrue avant ou pendant la mesure de la pression
Brassard mal positionné	• Repérer les artères humérales et radiales ; respecter le sens indiqué et bien placer le repère du capteur sur l'artère : chez l'adulte, il faut placer le brassard à une distance de 2 à 5 cm au-dessus du pli du coude ou de 5 à 10 cm au-dessus du pli du genou • S'assurer que le patient est assis ou couché avec le membre détendu, étendu. Maintenir le patient aussi immobile que possible pendant la prise de pression. Éviter tout mouvement (tremblements, convulsions)
Brassard inadapté dans certaines situations	• Facteurs susceptibles de nuire à la fiabilité ou de rendre impossible la détection de la pression : – mouvements, tremblements, convulsions du patient – arythmie cardiaque (extrasystole ventriculaire, fibrillation auriculaire, etc.) du fait des variations trop importantes entre chaque battement : la mesure peut échouer car le temps de reconnaissance des oscillations peut excéder le délai de sécurité imposé à l'appareil pour éviter les complications d'un gonflage prolongé – état de choc : pulsations artérielles diminuées – hypothermie – bradycardie extrême < 40/min, tachycardie extrême > 180/min : la mesure peut échouer car le temps de reconnaissance des oscillations peut excéder le délai de sécurité imposé à l'appareil pour éviter les complications d'un gonflage prolongé

En cas de mesure oscillométrique avec le brassard

- Changer le brassard de côté pour confirmer la mesure !

> **Éviter de prendre la pression artérielle au niveau des jambes. La pression peut être mesurée aux membres inférieurs, autour du mollet au niveau de son plus gros diamètre, à condition d'utiliser un brassard de taille appropriée et de bien placer le repère indiquant l'emplacement du capteur sur l'artère tibiale postérieure.**

- Vérifier la position correcte du brassard au niveau du zéro de référence (à hauteur du cœur). Il doit être positionné à une hauteur correspondant à la position de l'oreillette droite (jonction 1/3 supérieur et 2/3 inférieurs de la face latérale du thorax) **(Figure 1)**.

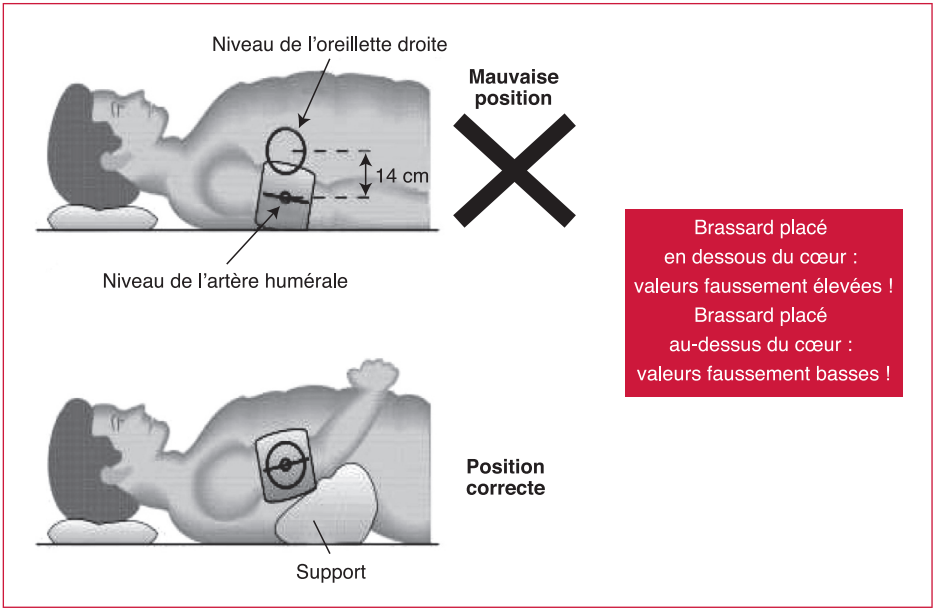


Figure 1 / Positionnement correct d'un brassard à tension.

- Mesurer plusieurs fois la PNI pour obtenir deux mesures consécutives qui diffèrent de moins de 10 mmHg, afin de réduire les variations liées à l'anxiété ou à la douleur.
- Dans les conditions normales, la précision de mesure avec le brassard est comparable à celle obtenue par voie sanglante (± 5 à 8 mmHg), à condition de respecter impérativement les techniques de mesure.

> ***Attention*** **au risque d'ischémie transitoire et aux lésions nerveuses de l'avant-bras par gonflement prolongé et répété du brassard (ce qui induit que le brassard soit adapté au patient) : dans les situations hémodynamiques instables telles que les états de choc, lors de l'induction, les mesures peuvent être très rapprochées.**

En cas de mesure invasive avec le cathéter artériel

- Vérifier le bon positionnement du capteur de pression artérielle **(Tableau 2)**.
- Éliminer une erreur de mesure en vérifiant les conditions de mesure et le matériel utilisé.

Zéro de référence

C'est le point hydrostatique du système circulatoire au niveau duquel la pression est indépendante de la position du sujet ; il se situe approximativement au niveau de l'OD et est repéré sur le thorax du patient à l'intersection de la ligne axillaire moyenne et du 4e espace intercostal.

Divers points de repère ont été proposés :

- en décubitus dorsal : intersection entre la ligne axillaire moyenne et un point situé à 5 cm en dessous de l'angle de Louis ;
- en décubitus latéral, le point de référence est le sternum ;
- en hémodynamique cérébrale, pour la mesure de la pression d'entrée cérébrale, le zéro de référence est représenté par le conduit auditif externe.

Examens complémentaires

- ECG : rechercher des signes d'ischémie aiguë, d'HVG…
- Radiographie du thorax au lit : évaluer le retentissement pulmonaire (surcharge). Recherche en particulier d'une cardiomégalie, d'un élargissement médiastinal.
- Scanner cérébral : en cas de trouble de conscience (éliminer un AVC ou un œdème cérébral) ou en cas de céphalée aiguë inhabituelle.
- Fond d'œil en cas de suspicion d'HTA maligne ou de point d'appel clinique.
- Biologie : troponine, BNP, rechercher une anémie, une hémolyse, une atteinte rénale selon le contexte, BU à la recherche d'une protéinurie, bilan hépatique et plaquettes chez la femme enceinte (*HELLP syndrome*…).

Démarche diagnostique face à une poussée hypertensive

- Différencier la simple poussée hypertensive (« fausse urgence hypertensive »), qui représente la majorité des situations en réanimation, de la véritable urgence hypertensive justifiant un traitement rapide **(Tableau 4)**.

> **Une pression artérielle élevée chez l'hypertendu chronique n'a pas la même signification qu'une HTA aiguë.**

- Raisonner en tenant compte de plusieurs critères :
  - des chiffres habituels de pression artérielle du patient : consulter la pancarte du patient afin d'évaluer les niveaux habituels de pression artérielle des derniers jours en réanimation ;

Tableau 4 / Diagnostic différentiel d'un accès hypertensif en réanimation.

	Urgence hypertensive	Poussée tensionnelle = poussée hypertensive simple
Définition	• Élévation tensionnelle accompagnée d'une souffrance viscérale, mettant en jeu le pronostic vital à court terme • Regroupe plusieurs entités comprenant : l'HTA sévère, l'HTA maligne et l'HTA accélérée	• Élévation des chiffres de pression artérielle sans souffrance d'organe* • Ne met pas en jeu le pronostic vital à court terme
Complications associées	**Graves (souffrances viscérales)** • Hypertension artérielle maligne • Dissection aortique aiguë • Encéphalopathie hypertensive (céphalées intenses, nausées, confusion, stupeur, coma, convulsions, troubles visuels, signes de localisation) • Éclampsie • Infarctus du myocarde, syndrome coronarien aigu sans sus-décalage ST • Œdème aigu du poumon • Crises catécholaminergiques (phéochromocytome, cocaïne…) • Microangiopathie thrombotique (MAT) • Insuffisance rénale aiguë • Hypertension chez la femme enceinte	**Bénignes** • Épistaxis • Céphalées • Phosphènes • Acouphènes
Terrain ou facteur déclenchant	• Habituellement chez les hypertendus mal suivis qui arrêtent intempestivement leur traitement	• Rupture d'un traitement comportant un antihypertenseur (effet rebond) • Anxiété • Douleur • Globe vésical • Hypercapnie • Acidose, hypoglycémie • Prise de médicaments réduisant l'efficacité d'un traitement antihypertenseur (AINS, pansements gastriques)
Diagnostic		• Normalité des examens cardiovasculaires • Normalité des examens neurologiques

* Ne pas oublier que cette poussée peut être l'occasion de découvrir une HTA permanente.

- du contexte clinique (douleur, sevrage en alcool, en benzodiazépines ou en morphiniques) ;
- des conditions de mesure : assis, allongé, après un effort (mise au fauteuil…), lors d'une mobilisation, après un geste douloureux… ;
- des thérapeutiques mises en route récemment (vasopresseurs, AINS…) ;
- de l'âge du patient ;
- de la présence ou non d'une souffrance viscérale préexistante.

■ Questions à se poser :
- le patient est-il un « hypertendu » connu ?
- a-t-il des antécédents uronéphrologiques connus ?
- a-t-il bénéficié d'un traitement antihypertenseur récemment en réanimation et lequel ?
- son traitement antihypertenseur a-t-il été arrêté dès son arrivée en réanimation ?
  – s'agit-il d'un arrêt justifié ou d'un oubli de « recopiage » de prescription ?
  – s'agit-il d'un médicament dont l'arrêt intempestif expose à un effet rebond (clonidine et analogues, bêtabloquants…) ?

Bilan étiologique

Les principales étiologies responsables de poussée tensionnelle simple en réanimation sont présentées dans le **tableau 5**.

Les principaux médicaments susceptibles d'entraîner un accès hypertensif sont présentés dans le **tableau 6**.

Tableau 5 / Principales étiologies responsables de poussée tensionnelle simple en réanimation.

- Rupture du traitement antihypertenseur habituel (effet rebond) +++
- Médicament interférant avec les antihypertenseurs (AINS, pansements gastriques)
- Douleur physique, inconfort général du patient
- Anxiété
- Sédation insuffisante ou inadaptée
- Désadaptation du respirateur, agitation non spécifique
- Phase de réveil du patient
- Sevrage brutal en benzodiazépines, morphiniques, nicotiniques, alcool
- Globe vésical (sonde urinaire bouchée)
- Fécalome (douleurs abdominales)
- Frissons (contexte de décharge bactérienne)
- Bolus de noradrénaline ou d'adrénaline involontaire (pseudo-bolus après découdage du cathéter…)
- Réveil postopératoire : levée de la vasoplégie induite par les agents d'anesthésie
- Geste technique (appréhension chez le patient conscient : « effet blouse blanche »)
- Redistribution liquidienne contemporaine du réchauffement et de l'arrêt de la ventilation artificielle
- Épreuve de sevrage respiratoire mal supportée
- Hypercapnie
- Acidose
- Hypoglycémie
- Hypercalcémie
- OAP, IVG (remplissage excessif chez un patient anurique ou déjà hypervolémique)
- Détresse respiratoire aiguë non cardiaque
- Ischémie myocardique
- Lâchage de suture (ex. : début de sepsis intra-abdominal)
- Évolution vers mort encéphalique : « tempête neurovégétative » (premier stade : hypertonie sympathique, signe de Cushing)
- Contexte d'HTIC
- Contexte d'AVC
- Crise d'épilepsie
- SAS méconnu
- Anomalies de l'arc baroréflexe chez les hypertendus sédatés
- Labilité hémodynamique : hypovolémie +++, phéochromocytome

Tableau 6 / Principaux médicaments susceptibles d'entraîner un accès hypertensif.

- Corticoïdes, AINS, éphédrine
- Dopamine, noradrénaline, adrénaline
- Amphotéricine B, tacrolimus
- Sirolumus, ciclosporine
- Érythropoïétine, antidépresseurs tricycliques, fluoxétine
- Contraceptifs oraux
- IMAO non spécifiques et aliments contenant de la tyramine
- Clonidine et analogues : effet rebond
- Lithium (intoxication), kétamine
- L'arrêt des bêtabloquants n'expose que très rarement à des poussées tensionnelles
- L'arrêt des IC, IEC et des diurétiques n'entraîne pas d'effet rebond

HTA maligne ou accélérée[1] [1]

Forme particulière d'urgence hypertensive (situation exceptionnelle de nos jours).

Syndrome associant une PA > 180/110 mmHg avec une rétinopathie hypertensive de stade III (hémorragie et exsudat) ou de stade IV (œdème papillaire).

Le pronostic est sombre : elle constitue une urgence thérapeutique en raison du risque évolutif vers une encéphalopathie hypertensive, ou une défaillance cardiaque et ou une insuffisance rénale progressive (néphroangiosclérose maligne), s'inscrivant éventuellement dans le cadre d'une micro-angiopathie thrombotique (anémie hémolytique et thrombopénie, schizocytose et test de Coombs négatif).

HTA sévère

PA > 180/110 mmHg avec des signes de souffrance viscérale, parmi lesquels : une altération de l'état général, des céphalées intenses, une baisse d'acuité visuelle, un déficit neurologique d'origine ischémique ou hémorragique, une confusion, une dyspnée avec orthopnée sur insuffisance cardiaque, un angor, une douleur thoracique sur possible dissection aortique, une protéinurie, une insuffisance rénale aiguë ou encore une éclampsie.

Accès hypertensifs postopératoires

Ils résultent essentiellement de l'accentuation brutale du phénomène de vasoconstriction artériolaire qui caractérise la maladie hypertensive sous l'effet conjugué de plusieurs facteurs caractéristiques de la période de réveil et/ou de l'incapacité du système vasculaire résistif à se vasodilater en réponse à l'élévation constante du débit cardiaque en période de réveil.

1. Selon le type de lésion observée au fond d'œil : HTA accélérée si l'œdème papillaire est absent.

Facteurs favorisant l'élévation tensionnelle postopératoire

- Accroissement du tonus dans le système vasculaire résistif sous l'effet de la libération de catécholamines qui caractérise la période de réveil.
- Élévation du retour veineux, secondaire à :
  - la levée de la vasoplégie induite par les agents d'anesthésie ;
  - la libération accrue d'adrénaline et de noradrénaline ;
  - la redistribution liquidienne contemporaine du réchauffement et de l'arrêt de la ventilation artificielle.
- Anomalies de la volémie, aussi bien hypervolémie qu'hypovolémie.
- Élévation de la contractilité myocardique liée à une stimulation sympathique.

Chez l'opéré ayant une hypertension artérielle chronique :

D'autres mécanismes interviennent :

- la baisse du taux plasmatique des médicaments antihypertenseurs prescrits avant l'intervention ;
- la modification de la pente du baroréflexe qui n'entre en jeu face à une élévation tensionnelle que pour des chiffres plus élevés de pression artérielle ;
- l'accentuation de la vasoconstriction artériolaire face à une décharge catécholaminergique ;
- l'élévation majeure de la contractilité myocardique des cardiopathies hypertrophiques sous l'effet d'une décharge catécholaminergique.

Stratégie thérapeutique : principes généraux

- Garder à l'esprit qu'on ne traite pas un chiffre !
  - Un accès hypertensif aigu sans signe de souffrance viscérale ne nécessite pas la mise en route d'un traitement immédiat.
  - Seules les urgences hypertensives définies par la présence d'une souffrance viscérale aiguë (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, ischémie coronaire aiguë, œdème aigu pulmonaire, éclampsie et insuffisance rénale aiguë) doivent faire entreprendre rapidement un traitement antihypertensif.

> **Les recommandations ne mentionnent pas de seuil tensionnel définissant l'urgence hypertensive : la gravité tient davantage à la présence de signes de souffrance viscérale qu'aux valeurs absolues de pression artérielle atteintes (Tableau 7).**

  - L'objectif du traitement n'est pas la normalisation immédiate des chiffres tensionnels mais plutôt un abaissement de la pression artérielle jusqu'à un certain niveau de sécurité, car la diminution brutale est souvent plus dangereuse que l'hypertension elle-même.

Tableau 7 / Classification de l'HTA selon les recommandations européennes 2018 [2].

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	Traitement
Stade 1	140-159	90-99	Pas d'urgence
Stade 2	160-179	100-109	Pas d'urgence
Stade 3	≥ 180	≥ 110	Urgence seulement si signes de souffrance viscérale

- Hypertension systolique isolée : si PAS ≥ 140 mmHg *et* PAD < 90 mmHg
- Patient diabétique : HTA si PA > 130/85 mmHg
- HTA gravidique : PA systolique > 140 mmHg ou PA diastolique > 90 mmHg survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) et régressant dans les 42 jours du *post-partum*. En dehors de cet intervalle de temps, on évoque une HTA préexistante à la grossesse

- En l'absence de retentissement viscéral, éviter l'administration parentérale qui risque d'induire une chute tensionnelle brutale avec des effets rebonds : la réduction trop brutale de la pression artérielle risque d'induire ou d'aggraver une ischémie rénale, cérébrale ou myocardique responsable de cécité corticale, hémiplégie, infarctus du myocarde, insuffisance rénale aiguë, etc., surtout chez des patients :
  - hypertendus chroniques ;
  - et/ou ayant des facteurs de risque d'artériosclérose ;
  - et/ou âgés.

Chez l'hypertendu

Le seuil supérieur d'autorégulation du débit sanguin cérébral se situe autour de 200 mmHg de pression de perfusion cérébrale (au lieu de 150 mmHg), ce qui confère donc une meilleure protection contre les accès hypertensifs et *a contrario* une plus grande sensibilité aux épisodes hypotensifs.

En présence d'une poussée tensionnelle simple [3]

- Traiter le facteur favorisant d'élévation tensionnelle en priorité avant l'introduction des antihypertenseurs !

> **Le simple contrôle du facteur déclenchant permet le retour à des valeurs tensionnelles normales.**

- Traiter la douleur +++.
- Améliorer l'oxygénation et les paramètres ventilatoires en cas d'hypoxie.
- Rassurer le patient voire envisager une anxiolyse en cas d'anxiété importante.
- Approfondir la sédation en cas de réveil non adapté.
- Traiter une agitation de la manière la plus adaptée, en fonction du contexte.
- Évacuer une vessie pleine en cas de globe vésical…

> **Éviter un approfondissement systématique de la sédation par les hypnotiques ou un renforcement de l'analgésie par les morphiniques avant d'avoir recherché et contrôlé le facteur déclenchant.**

- Instaurer un traitement antihypertenseur par voie orale si nécessaire.
  - *Sujet hypertendu connu :* programmer une réévaluation du traitement au long cours dans un second temps (consultation cardiologique).
  - *Sujet qui n'est pas connu comme hypertendu :* toute hypertension artérielle diagnostiquée en réanimation, même dite « légitime » (c'est-à-dire en cas de douleur ou de traumatisme associé), doit faire évaluer à distance le niveau tensionnel réel pour objectiver (ou infirmer) le diagnostic d'une hypertension artérielle qui, alors, justifiera de l'introduction d'un traitement antihypertenseur par voie orale.

En présence d'une urgence hypertensive

- Contrôler les facteurs favorisants d'élévation tensionnelle.
- Instaurer un traitement antihypertenseur par voie IV.
- Envisager une surveillance neurologique particulièrement étroite : détecter les premiers signes d'hypoperfusion cérébrale tels que : nausées, céphalées, confusion, ralentissement psychomoteur ou agitation.
  - Abaissement *immédiat* de la PA : en cas de dissection aortique ! PA cible : abaisser la PAS à moins de 120 mmHg dans les 10 premières minutes par des bêtabloquants.
  - Abaissement *rapide* de la PA : dans les crises hypertensives avec OAP ou lors de toxémie gravidique, baisse contrôlée et progressive des chiffres tensionnels pour éviter toute diminution trop brutale de la pression artérielle. Objectif de réduction de 25 % de la PAS dans la 1re heure : abaissement de la PAD à moins de 100 mmHg.
  - Abaissement *plus progressif* de la PA en plusieurs heures : en cas d'insuffisance coronarienne ou d'accident vasculaire cérébral (voir ci-après) et chez le sujet âgé.

> **Le patient devra être revu ultérieurement en consultation afin de confirmer un diagnostic d'HTA permanente, qui nécessiterait une prise en charge au long cours.**

HTA et grossesse

- La prééclampsie est définie comme une hypertension *de novo* (pression artérielle ≥ 140/90 mmHg) et une protéinurie (≥ 0,30 g/24 h) après 20 semaines d'aménorrhée chez des femmes normotendues *a priori*.
- L'éclampsie est définie comme une HTA > 160/110 mmHg associée à au moins un des signes suivants : convulsion, protéinurie > 5 g/24 h, ASAT > 3 fois la normale, thrombopénie < 100 G/L, LDH > 600 UI/L, créatinine > 135 µmol/L.
- Un traitement antihypertenseur est recommandé au-delà d'un seuil de PA > 140/90 mmHg. Cependant, l'apparition d'une protéinurie ou d'une atteinte d'un organe cible justifie l'instauration d'un traitement avant le seuil de 140/90 mmHg, quel que soit le terme de la grossesse.
- Sont indiqués : les antihypertenseurs centraux (alpha-méthyldopa, clonidine) et les inhibiteurs calciques (nifédipine, nicardipine).
- Les bêtabloquants, sauf l'aténolol (Ténormine®), sont autorisés, avec risque de bradycardie fœtale. Le labétalol (Trandate®) est préférable durant la grossesse.

- À éviter : les diurétiques sauf en cas d'OAP.
- Contre-indiqués : les IEC et les ARA2, qui sont fœtotoxiques.
- En cas d'éclampsie, en prévention et traitement des convulsions : le sulfate de magnésium ($MgSO_4$) en bolus intraveineux de 4 g puis une perfusion continue de 1 g/h jusqu'à l'accouchement ou pour une durée maximale de 24 h si l'indication d'accouchement n'est pas posée. Les diurétiques sont réservés aux cas d'oligurie.
- Déclenchement de l'accouchement : mesure la plus appropriée en cas d'HTA gestationnelle avec des signes menaçants (troubles visuels, troubles de l'hémostase, souffrance fœtale) si la maturation fœtale est compatible avec une extraction.

Gestion des poussées tensionnelles lors des AVC [4-6]

On ne donne pas de traitement visant à réduire la PA si le patient a un déficit neurologique focal en l'absence de dissection aortique, d'insuffisance coronarienne aiguë ou d'œdème pulmonaire ; ce traitement ne pouvant être entrepris qu'après une imagerie cérébrale, la pression artérielle doit être « respectée ». Un traitement de l'HTA mal conduit est très néfaste car il diminue la perfusion cérébrale, en particulier la zone de pénombre, entraînant une extension du processus ischémique.

Limites tensionnelles à ne pas dépasser !

Le niveau idéal de pression artérielle n'est pas connu et varie très probablement d'un patient à l'autre et dans le temps.

En pratique

- AVC hémorragique : baisser la PAS à 180/105 mmHg.
- AVC ischémique : PAS < 220 mmHg et PAM < 130 mmHg. Réduire la pression artérielle de 15 % dans les 24 premières heures (progressivement, par voie IV) et monitorer une éventuelle dégradation neurologique.
- AVC dans un contexte d'infarctus du myocarde, de choc cardiogénique ou de dissection aortique : une cible de 15 % de baisse de la pression artérielle est raisonnable dans ce cas.
- En cas d'indication de thrombolyse : baisser la PA au-dessous de 180/105 mmHg.

Le meilleur pronostic est associé à une PAS comprise entre 141 et 150 mmHg.

Les principaux médicaments utilisés dans l'HTA aiguë par voie parentérale avec leurs posologies sont présentés respectivement dans les **tableaux 8 et 9**.

En urgence, il faut recourir de façon systématique à la voie intraveineuse continue et privilégier les médicaments maniables de durée d'action brève et à demi-vie courte afin de pouvoir éventuellement adapter les posologies à la valeur de la pression artérielle recherchée.

Les options thérapeutiques de l'HTA en fonction de la pathologie sous-jacente sont données au **tableau 10**.

Tableau 8 / Modalités d'administration et posologie(s) des principaux antihypertenseurs par voie parentérale.

Dénomination	Délai d'action	Durée d'action	Effets secondaires	Principales indications	Contre-indications
Nicardipine (Loxen®)	5-15 min	3-4 h	Tachycardie, céphalées, flush, polyurie, nausées	Toutes les urgences hypertensives	Prudence chez le coronarien Insuffisance hépatique
Urapidil (Eupressyl®)	3-5 min	4-5 h	Vertiges, céphalées, agitation, nausées	Toutes les urgences hypertensives	Rétrécissement aortique
Labétalol (Trandate®)	3-5 min	3-5 h	Bradycardie, spasme bronchique, flush, nausées, troubles mictionnels, tremblements	Toutes les urgences hypertensives sauf si insuffisance cardiaque aiguë	Asthme, BPCO, bradycardie, BAV 2 ou 3, IC mal contrôlée
Trinitrine (Lenitral®)	2-5 min	2-5 min	Céphalées, baisse du débit cardiaque, tachycardie	Accès hypertensifs associés à une ischémie myocardique aiguë et/ou œdème pulmonaire	Infarctus avec extension VD
Isosorbide dinitrate (Risordan®)	2-5 min	2-5 min	Céphalées, baisse du débit cardiaque, syncope vasovagale, tachycardie	Accès hypertensifs associés à une ischémie myocardique aiguë et/ou œdème pulmonaire	Infarctus avec extension VD
Furosémide (Lasilix®)	5-30 min	2-4 h	Hypokaliémie, élévation de l'uricémie et de la glycémie	Accès hypertensifs accompagnés d'œdème pulmonaire	Allergie aux sulfamides, encéphalopathie hépatique, hypovolémie, hypercapnie chronique
Bumétanide (Burinex®)	5-30 min	2-3 h	Hypokaliémie, élévation de l'uricémie et de la glycémie	Accès hypertensifs accompagnés d'œdème pulmonaire	Allergie aux sulfamides, encéphalopathie hépatique, hypovolémie
Esmolol (Brévibloc®)	1-5 min	10-20 min	Nausées, bronchospasme, bradycardie, sudation	Hypertension péri-opératoire	Asthme, BPCO, bradycardie, BAV 2 ou 3, IC mal contrôlée

Tableau 9 / Posologies des principaux médicaments antihypertenseurs.

Produits	Posologie(s)
Nicardipine (Loxen®)	Bolus de 2 mg sur 2 min à répéter après 5 à 10 min ; puis entretien par 2 à 10 mg/h IVSE au maximum, augmentation par palier de 2 mg
Urapidil (Eupressyl®)	Bolus IV de 12,5 à 25 mg en 20 s, éventuellement renouvelable après 5 min, puis entretien avec 5-40 mg/h en perfusion
Labétalol (Trandate®)	Bolus IV de 0,25 à 1 mg/kg sur 1 min, renouvelable après 10-30 min, puis 0,1 à 0,3 mg/kg/h IVSE
Trinitrine (Lenitral®)	Bolus de 2 mg, à répéter si nécessaire, puis 3 à 10 mg/h IVSE
Aténolol (Ténormine®)	Bolus de 5 à 10 mg jusqu'à objectif de FC
Isosorbide dinitrate (Risordan®)	Bolus de 1 à 3 mg IV, puis 2 à 5 mg/h IVSE jusqu'à 15 mg/h en cas d'insuffisance cardiaque
Furosémide (Lasilix®)	Bolus de 20 à 60 mg IVD (posologie plus importante en cas d'insuffisance rénale aiguë : 125 à 250 mg IV)
Bumétanide (Burinex®)	Bolus de 2 à 4 mg IVD
Esmolol (Brévibloc®)	200 à 500 µg/kg IV en 1 min, puis 50 à 300 µg/kg/min

Tableau 10 / Options thérapeutiques de l'HTA en fonction de la pathologie sous-jacente.

Indications	Abaissement de la PA	Première intention	Alternatives
AVC ischémique	Réduction de 15 % en 1 h Si PA > 220/120 ou PA > 185/110 lorsque thrombolyse indiquée	Labétalol Nicardipine	Nitroprussiate de sodium
AVC hémorragique	Maintenir PAS ≤ 180 mais 130 mmHg	Labétalol Nicardipine	Urapidil
OAP	Réduction PAS < 140 mmHg	Nitroprussiate de sodium Dérivés nitrés ± diurétique	Urapidil ± diurétique
Encéphalopathie hypertensive	Réduction 20-25 %	Labétalol Nicardipine	Nitroprussiate de sodium
Insuffisance coronaire	Réduction PAS < 140 mmHg	Dérivés nitrés Labétalol	Urapidil
HTA maligne	Plusieurs heures Réduction 20-25 %	Labétalol Nicardipine	Nitroprussiate de sodium Urapidil
Dissection aortique	Réduction PAS < 120 mmHg	Esmolol + nitroprussiate de sodium ou nicardipine	Labétalol ou métoprolol
Éclampsie	Réduction PA < 160/105 mmHg	Labétalol ou nitroprussiate de sodium + sulfate de magnésium	Délivrance

https://www.univers-medecine.com

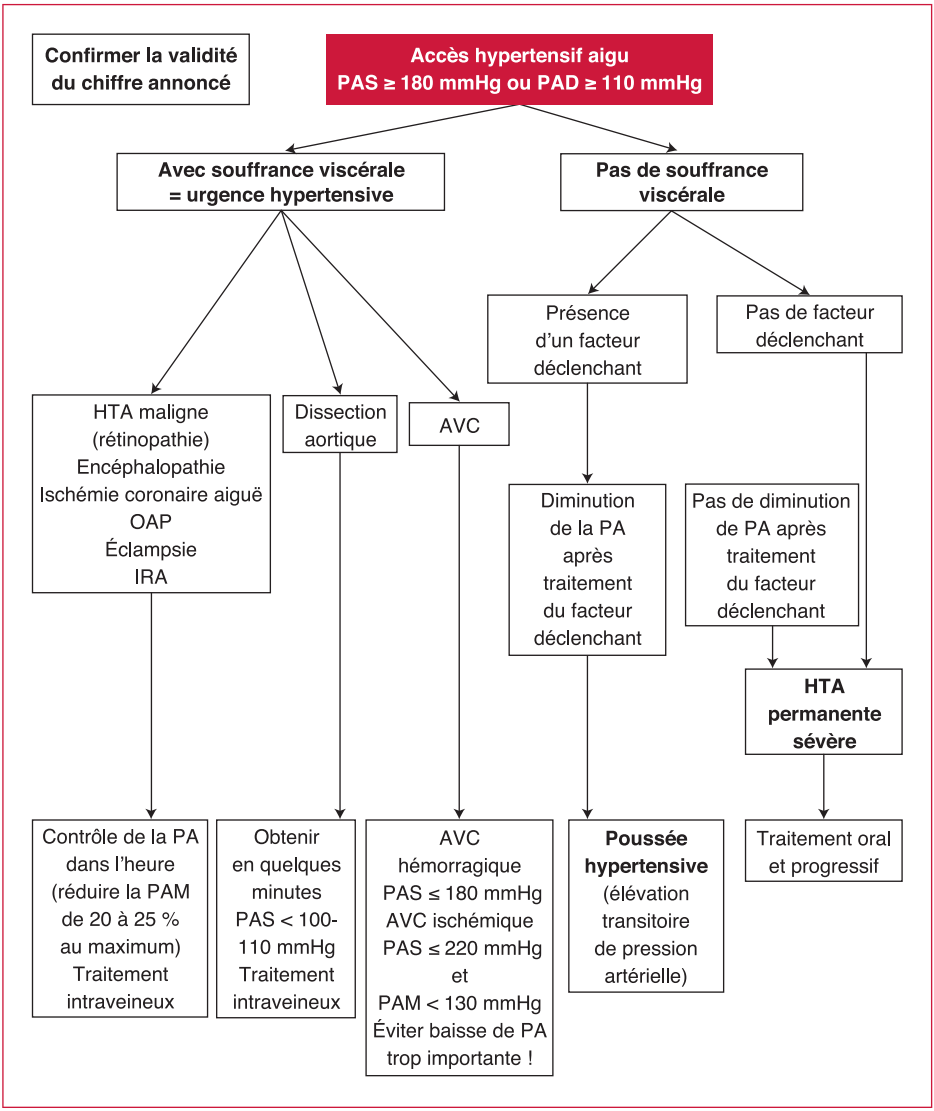


Figure / Algorithme devant un patient hypertendu en réanimation.

Références

[1] Phan D, Dreyfuss-Tubiana C, Blacher J. Vraies et fausses urgences hypertensives. *J Eur Urg Reanim* 2015 ; 27 : 197-204.

[2] Williams B, Mancia G, Spiering W, *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018 ; 36 : 1953-2041.

[3] Van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, *et al.* ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019 ; 5 : 37-46.

[4] Velly L, Boussen S, Bruder N. Prise en charge pré et peropératoire chez un opéré atteint d'accident vasculaire cérébral. *Prat Anesth Reanim* 2017 ; 21 : 125-31.

[5] Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, *et al.* Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013 ; 44 : 870-947.

[6] Bruder N, Boussen B. Accident vasculaire cérébral ischémique. Mise au point. *Anesth Reanim* 2017 ; 3 : 25-36.

7

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est oligurique

La diurèse reste l'un des principaux marqueurs utilisés en réanimation, notamment pour guider le remplissage et la stratégie d'optimisation hémodynamique ou comme biomarqueur d'insuffisance rénale aiguë, dont il est un marqueur clé du diagnostic dans sa définition actuelle. L'oligurie est une situation fréquente en réanimation. Elle est parfois le seul marqueur d'une possible défaillance rénale aiguë ou le signe clinique commun à de nombreux mécanismes physiologiques ou physiopathologiques selon la situation.

La survenue d'une oligurie en réanimation a cependant été associée à un risque de mortalité et doit donc être considérée comme un signe de gravité d'un événement ou d'un processus.

Une démarche diagnostique devra être mise en œuvre afin de trouver l'origine de cette baisse du débit urinaire et dans la mesure du possible en traiter la cause.

Définition

Classification de l'IRA selon les critères KDIGO

L'oligurie permet de stratifier les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë ou AKI[1].

En 2012, les recommandations internationales émanant du groupe de travail KDIGO *(Kidney Disease Improving Global Outcomes)* ont défini l'IRA selon trois stades de gravité (stades 1, 2 et 3) selon l'importance de l'augmentation du chiffre de créatinine plasmatique mais également selon l'intensité de l'oligurie induite par l'agression rénale [1] **(Tableau 1)**.

1. AKI pour *Acute Kidney Injury*, terminologie anglo-saxonne (IRA en français) admise en 2005 : syndrome clinico-biologique englobant tout le spectre de la défaillance rénale aiguë, depuis des modifications mineures jusqu'à la nécessité d'une épuration extrarénale, et dont les étiologies sont multiples.

Tableau 1 / Classification de l'IRA selon les critères KDIGO [1].

Stade IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation > 26 µmol/L (3 mg/L) en 48 h Ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 mL/kg/h pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie × 2	< 0,5 mL/kg/h ≥ 12 h
3	Créatininémie × 3 Ou créatininémie > 354 µmol/L (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	< 0,3 mL/kg/h ≥ 24 h Ou anurie ≥ 12 h

Le stade de gravité est déterminé par le critère le plus péjoratif entre « créatinine plasmatique » et « diurèse ».

Le choix de ce seuil est cependant arbitraire. Les données récentes d'analyse de la relation entre le débit urinaire (DU), la clairance plasmatique de la créatinine et la survie des patients de réanimation suggèrent cependant que le seuil retenu de 0,5 mL/kg/h est trop libéral et conduit à retenir le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë (défini par la baisse du DFG) trop fréquemment et qu'un seuil de 0,3 mL/kg/h semble plus adapté pour détecter une baisse du DFG [2, 3].

Il est à noter que la version 2016 de « *Surviving campagne Sepsis* » ne mentionne plus un DU ≥ 0,5 mL/kg/h comme objectif de réanimation [4].

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une baisse isolée de la diurèse sans conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité (d'hypoperfusion). Le patient est-il :
  - hémodynamiquement instable (PAS < 90 mmHg, FC < 40 bpm), marbré, en choc… ?
  - conscient, confus, agité… ?
  - désadapté du respirateur ?
  - en hypoxémie (SpO_2 < 90 %), avec des signes de détresse respiratoire aiguë (OAP) ?
- S'assurer de l'exactitude du chiffre annoncé. S'agit-il d'une vraie oligoanurie ou bien d'une mesure de diurèse faussée par une erreur de recueil ?

Un chiffre isolé ne doit pas déboucher sur une attitude déraisonnable au risque de s'engager dans des actes techniques et thérapeutiques coûteux sans justification réelle !

Chez le patient non sondé

- L'anurie et l'oligurie extrême ne doivent pas être confondues avec la rétention d'urine. Dans les deux cas, le symptôme est identique : le patient n'urine pas, mais dans l'anurie le rein ne sécrète pas d'urine (ou très peu) et la vessie est vide. Dans la rétention d'urine, le rein fonctionne mais le patient ne peut vider sa vessie pleine.

- L'anurie ou l'oligoanurie n'est pas toujours présente au cours des IRA obstructives. L'augmentation de la pression urinaire en amont d'un obstacle entraîne l'insuffisance rénale mais peut aboutir au maintien d'une diurèse (par « rengorgement »). Donc avant de conclure à une « oligoanurie », demander au malade s'il ressent l'envie d'uriner et bien palper la région hypogastrique à la recherche d'un globe vésical.

> **On peut remplir la vessie au-delà de 500 à 600 mL, mais l'envie d'uriner est ressentie à partir de 300 mL.**

- Si la diurèse ne peut être mesurée de manière parfaitement fiable, la pose d'une sonde urinaire s'impose rapidement, au moindre doute.
- Tenir compte du contexte clinique du terrain et d'une éventuelle aggravation de la fonction rénale sur le plan biologique.

Chez le patient sondé

- Étape indispensable : rechercher avant tout une obstruction de sonde urinaire ! Y penser de façon systématique ! Bien que ce point puisse paraître évident, l'expérience montre qu'il est facile de voir son attention détournée de cette vérification, pourtant primordiale.
  La sonde urinaire peut être :
  - bouchée par des dépôts ou des caillots… ;
  - coudée (ex. : sonde coincée entre les barreaux repliés du lit de réanimation) ;
  - clampée (oubli à l'occasion d'un ECBU).
- Vérifier au niveau de la sonde urinaire :
  - sa non-déconnexion, sa fixation ;
  - sa déclivité : poche non déclive, non remise en bonne position, « traînant » dans le lit après un change ou après un transport intrahospitalier…

Comment déboucher une sonde urinaire ?

- Meilleure méthode : rincer la sonde urinaire en injectant 50 cc à récupérer (stérilement).
- Autres techniques moins fiables :
  - prendre la tubulure de la poche de recueil et la soulever au-dessus du niveau de la vessie. Observer si les urines commencent à venir. Descendre le sac le plus bas possible (différence de pression) et le regarder se remplir ;
  - plier la tubulure de la sonde en faisant une coudure, permettant d'exercer une hyperpression intratubulure pour mobiliser d'éventuels caillots ou sécrétions.

- Vérifier l'absence de globe vésical, ou de cause obstructive plus haute, tout particulièrement chez les patients avec rein unique : caillotage de vessie, obstruction lithiasique ou extrinsèque, etc.
  - Y a-t-il eu des urines perdues ? Des fuites autour de la sonde ? Les draps sont-ils mouillés ?
  - Utiliser un « Bladderscan® » si disponible ou l'échographe du service, à la recherche d'un globe vésical.

- L'absence de dilatation des voies urinaires n'exclut pas complètement la possibilité d'une obstruction, notamment en cas d'obstacle aigu, dans un contexte de fibrose péritonéale, ou encore chez des patients hypovolémiques.
- On peut estimer approximativement le volume du globe vésical à l'aide d'un échographe, la vessie pouvant être assimilée à une sphère, à partir de la formule suivante : $V = \pi/6 \times D^3$ (V = volume, D = diamètre, $\pi = 3{,}14$) **(Tableau 2)**.

- Vérifier sur les pancartes de surveillance l'évolution de la diurèse des dernières heures et confirmer l'oligurie.

Tableau 2 / Volume du globe vésical.

Diamètre de la vessie (cm)	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Volume liquidien vésical (mL)	65	110	180	210	380	520	700	900	1 150

À partir de quel seuil de baisse du débit urinaire faut-il s'inquiéter ? Le débit urinaire assurant une bonne perfusion viscérale est de 0,5-1 mL/kg/h.

Examens complémentaires

Ionogramme-gazométrie artérielle/ECG + diurèse + RP (surcharge pulmonaire !).

- Confirmer la présence d'une insuffisance rénale aiguë débutante ou l'aggravation de celle-ci par rapport aux chiffres habituels du patient en évaluant sa fonction rénale.
- Identifier les situations d'urgence pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme en rapport avec le retentissement d'une insuffisance rénale aiguë associée à l'oligurie **(Tableau 3)**.
- Réaliser une imagerie rénale au moindre doute sur une obstruction urinaire (échographie rénale ou uroscanner) : recherche d'une dilatation des cavités excrétrices, évaluation de la taille des reins (diminuée : suggère une IRC sous-jacente, etc.), recherche de calculs…

Tableau 3 / Conséquences cliniques et biologiques de l'IRA.

- Hyperkaliémie (> 6 mmol/L avec signes ECG) + anurie et/ou état de choc = danger vital immédiat, kaliémie à apprécier en fonction du pH
- Hypervolémie : pouvant se compliquer d'œdème pulmonaire (OAP)
- Acidose métabolique sévère : pouvant entraîner une augmentation importante du travail respiratoire chez le malade en VS, pour compenser l'acidose métabolique par une hyperventilation, ou une désadaptation du respirateur
- Encéphalopathie urémique : syndrome urémique (nausées, vomissements, anorexie, confusion, astérixis, ROT vifs, épilepsie : éliminer accident vasculaire cérébral/SHU/hyponatrémie)
- Hémorragie digestive…

Une IRA ne donne pas de coma ; en revanche, il faut penser au surdosage de médicaments à élimination rénale. L'hyponatrémie sévère peut également être en cause.

Le débit sanguin rénal étant difficile à mesurer, une estimation des variations des résistances intrarénales peut être approchée grâce au Doppler rénal : c'est un outil qu'il faut considérer en 2019 comme étant en cours d'évaluation dans la stratégie de prise en charge d'une oligurie.

Créatininémie

La valeur de la créatininémie n'a qu'un intérêt très restreint en réanimation [5]. Son dosage a de nombreuses limites, le rendant peu efficace dans la détection et l'évaluation de l'agression rénale aiguë, à l'origine d'une sous-estimation extrêmement fréquente de l'atteinte rénale.

Il faut garder à l'esprit que l'élévation de la créatinine plasmatique est retardée par rapport à la chute du DFG et qu'une intervention peut être nécessaire avant son élévation.

En réanimation, deux facteurs rendent l'interprétation de la créatinine délicate concernant l'estimation du débit de filtration glomérulaire :

- le volume de distribution ;
- les variations de production de créatinine induites par la réanimation.

Volume de distribution

La créatinine ne se distribue pas dans le seul volume plasmatique, mais accompagne plus largement toute l'eau corporelle. Son espace de dilution est donc très important, environ 60 % du poids du corps. Or la majorité des malades admis en réanimation sont l'objet de variations aiguës de l'hydratation corporelle : états septiques (prise de poids du patient) ou hyperhydratations destinées à « relancer la fonction rénale » comme à l'occasion des rhabdomyolyses. Dans ces situations, la créatininémie s'élève peu voire est réduite.

Le clinicien non avisé en conclura que la fonction rénale « n'est heureusement pas altérée » ou qu'elle « s'améliore » alors qu'il n'en est rien.

Il est par exemple noté une diminution initiale de la créatininémie chez les patients en choc hémorragique pourtant devenus anuriques lors des premières heures, qui pourrait être interprétée à tort comme une augmentation du débit de filtration glomérulaire !

Il faut bien comprendre le principe de la dilution de la créatininémie : même en cas d'insuffisance rénale très importante, la créatininémie ne va s'élever que lentement, empêchant ainsi le clinicien de s'inquiéter au moment où une action thérapeutique serait potentiellement encore efficace.

De façon symétrique, le patient déshydraté (jeûne hospitalier ou préopératoire, occlusion intestinale, brûlures, diurétiques, etc.) voit son volume hydrique corporel réduit et, à production constante, sa créatininémie s'élève plus rapidement que d'habitude.

Le dosage répété de la créatininémie va faire penser que la fonction rénale est plus altérée qu'elle ne l'est en réalité. Cette situation est moins grave puisqu'elle accroît la sensibilité diagnostique, même au prix d'une erreur, mais incite donc à rectifier rapidement le point de vue acquis. C'est en particulier un signal très utile pour déterminer le moment où l'apport de diurétiques doit être interrompu, car il a été déjà trop prolongé.

Variations de production

Un deuxième facteur compliquant l'interprétation de la valeur de la créatininémie est la variation de production de créatinine induite par la réanimation.

Certains facteurs sont à l'origine d'une hyperproduction comme un traumatisme, en particulier musculaire, la fièvre...

D'autres peuvent diminuer la production comme dans l'insuffisance hépatique et la diminution de la masse musculaire induite par le séjour en réanimation.

Pour estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG), il ne faut pas utiliser les formules estimées (Cockroft-Gault, MDRD, CKD-EPI) chez le patient de réanimation ou en post-opératoire.

Il faut mesurer la clairance de la créatininémie (et non la calculer !) selon la formule classique :

$$Cl_{creat} = \frac{U.V}{P}$$

Où U est la concentration urinaire de créatinine et V le volume d'urine recueilli, P étant la créatininémie.

Cette méthode est délicate à mettre en œuvre en réanimation pour diverses raisons, dont sa durée, le risque de perdre des urines, les variations pouvant survenir au cours d'une même journée.

Urémie

Le dosage de l'urée en pratique clinique n'a d'intérêt qu'associé à celui de la créatinine dans le cas d'une insuffisance rénale dont on souhaite savoir si elle est fonctionnelle ou organique.

Le taux d'urée est un très mauvais reflet de l'atteinte rénale (pour dépister une insuffisance rénale ou suivre l'évolution de celle-ci).

La discordance entre la valeur de l'urée et celle de la créatinine plasmatique conduit à rechercher certaines causes d'emblée.

Urémie augmentée par rapport à la créatininémie

- Insuffisance rénale fonctionnelle.
- Hémorragie digestive (résorption de sang digéré).
- Hypercatabolisme tissulaire (infections, traumatisme musculaire, corticoïdes).
- Alimentation riche en protéines.
- Débit urinaire faible (< 2 mL/min).

Urémie abaissée par rapport à la créatininémie

- Apport limité en protéines.
- Insuffisance hépatocellulaire.

Démarche diagnostique face à une oligurie

■ Analyser les mécanismes qui sont à l'origine de cette oligurie [6] : la démarche diagnostique découle de différents éléments physiologiques et physiopathologiques **(Figures 1 et 2)**.

Pour cela, une approche systématique globale prenant en compte le contexte clinique, les antécédents du patient, l'évaluation hémodynamique et *a posteriori* la réponse au traitement permet le plus souvent d'orienter le diagnostic.

Quelle est la signification d'une anurie ?

L'anurie complète est rare dans l'insuffisance rénale aiguë et doit suggérer trois diagnostics :

- obstruction complète des voies urinaires ;
- absence complète de perfusion des glomérules (thrombose des artères rénales) ;
- destruction étendue du cortex rénal par une nécrose corticale bilatérale, une CIVD ou un état de choc sévère.

En cas de rein unique, évoquer de principe dans certaines circonstances particulières une origine obstructive devant une altération aiguë de la fonction rénale.

Quelle est la signification d'une oligurie ?

L'oligurie n'est pas toujours synonyme de « pathologie » ou de défaillance rénale aiguë : elle peut être un phénomène purement physiologique et adaptatif ayant pour but le maintien de la volémie.

■ Déterminer si l'oligurie est adaptative ou si elle est le reflet d'une réelle atteinte organique, étape indispensable avant d'introduire un traitement **(Figure 2)**.

■ Chercher des éléments d'orientation. Différents points sont à rechercher à l'anamnèse :

- situations à risque d'IRA fonctionnelle : insuffisance cardiaque, état de choc, hypovolémie, contexte de collapsus cardiovasculaire (début de sepsis ou choc…), procédures chirurgicales récentes (durée et profondeur d'épisodes hypotensifs en peropératoire de chirurgie majeure, intervention chirurgicale sus-rénale – clampage de l'aorte thoracique), contexte de de rhabdomyolyse, syndrome hépatorénal (cirrhose), éclampsie… ;
- contexte de survenue (favorisant) : évolution de la PA des dernières heures précédant l'oligurie, usage de diurétique récent… ;
- exposition récente à des produits néphrotoxiques : aminosides, produit de contraste, amphotéricine B, ciclosporine, AINS, chimiothérapie… ;
- exposition récente à des médicaments modifiant la volémie et l'hémodynamique rénale : diurétiques, AINS, ARAII, IEC ;
- terrain : patient insuffisant rénal préalable, hypertendu, diabétique, âgé…

Physiologie du débit urinaire : la diurèse est régulée par de nombreux mécanismes ayant pour objectif le maintien de la volémie, de l'osmolarité plasmatique, de concentrations ioniques physiologiques et d'une balance hydrosodée correcte **(Figure 1)**.

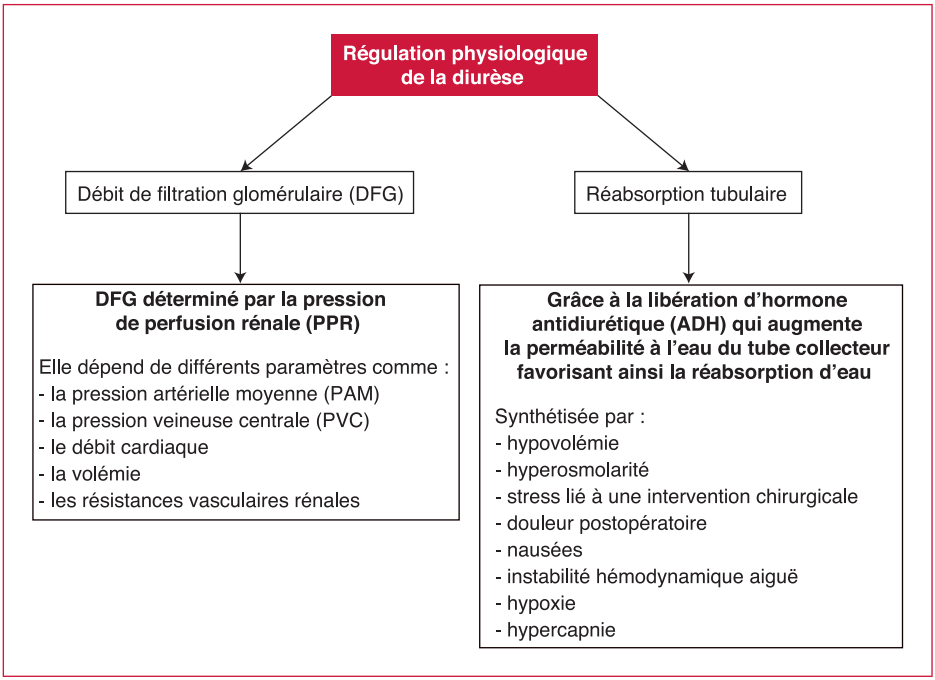
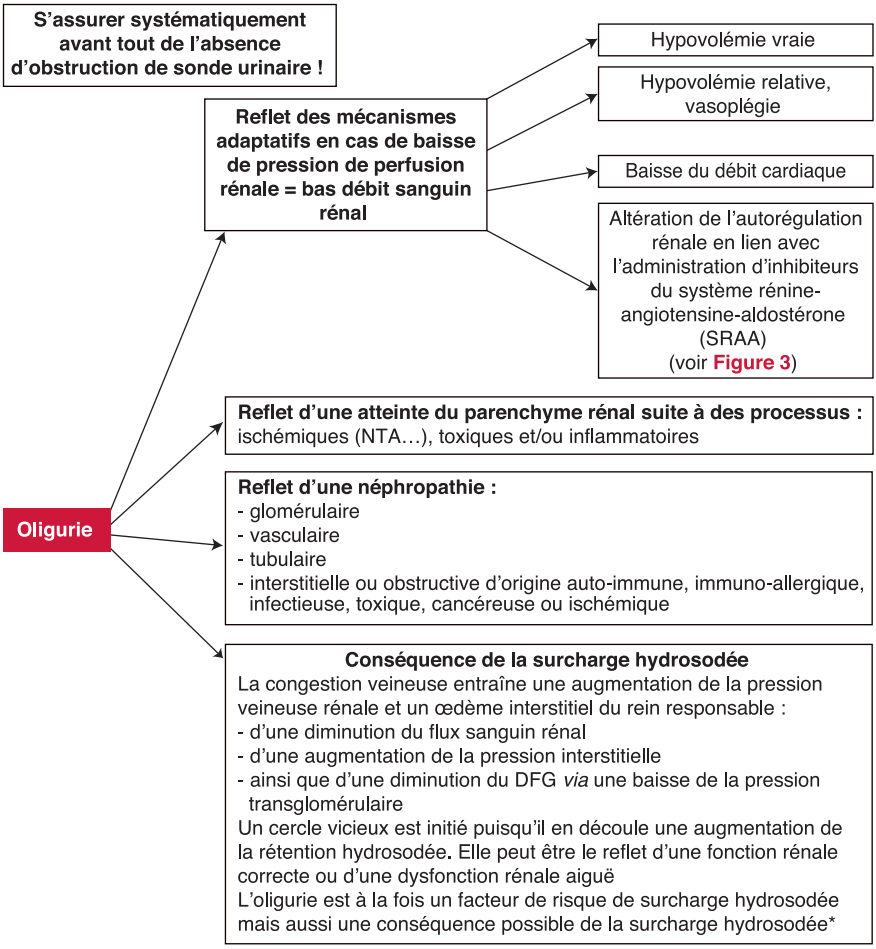


Figure 1 / Mécanismes physiologiques de régulation du débit urinaire.

- Réaliser une évaluation hémodynamique du patient par des méthodes invasives ou non invasives (estimation du débit cardiaque et/ou du volume d'éjection systolique) :
  - aidera au diagnostic étiologique ;
  - permettra également de guider le traitement afin d'éviter tout excès potentiellement délétère (congestion veineuse après un remplissage vasculaire excessif, par exemple).
- En priorité, définir l'état de la volémie du patient : la constatation d'une oligurie est une raison de se poser la question de l'existence d'une hypovolémie. Mais ce n'est pas suffisant pour décider de réaliser un remplissage :
  - regrouper des arguments en faveur d'une hypovolémie dont la correction rapide après élimination d'un obstacle permet de reconnaître une IRA prérénale :
    - variations tensionnelles ;
    - hypernatrémie ;
    - alcalose métabolique ;
    - état d'hydratation : bilan entrée-sortie depuis 24 h, pesée, augmentation du poids, œdèmes, jugulaires saillantes, HTA, godet, crépitants pulmonaires, galop, etc. ;
  - évaluer les paramètres prédictifs de réponse au remplissage vasculaire (statiques et surtout dynamiques) chez le patient en utilisant les moyens à disposition : échographie cardiaque, ΔPP, PiCCO®, PVC, cathétérisme cardiaque droit…



* Une balance hydrosodée positive a été associée dans de nombreuses études à une augmentation de la mortalité en réanimation, y compris chez les patients présentant une insuffisance rénale aiguë [6].

Figure 2 / Principaux mécanismes physiopathologiques conduisant à une oligurie.

Examens complémentaires

Indices biochimiques urinaires

Ils n'ont pas leur place dans la stratégie de prise en charge de l'oligurie.

Pons *et al.* et Rachoin *et al.* ont montré qu'ils n'ont pas une bonne performance diagnostique et pronostique [7, 8].

Les dosages urinaires (natriurèse, urée urinaire) ne prédisent pas de manière fiable la réponse au remplissage chez le patient oligurique [9].

Test diagnostique

- Discuter de l'intérêt d'un test diagnostique selon le contexte clinique.
- Évaluer la réponse après une épreuve thérapeutique (soit l'administration de 250 à 500 mL de solutés cristalloïdes en cas de suspicion d'hypovolémie, ou l'introduction de diurétiques ou des vasopresseurs) :
  - augmentation du débit cardiaque ? de la pression artérielle moyenne ? de la PVC ?
  - augmentation du débit de filtration glomérulaire et du débit urinaire ?

> **Une augmentation de la diurèse devrait être observée dans les minutes suivantes si la cause principale de l'oligurie était une hypovolémie.**

- Ne pas réadministrer inutilement des solutés de remplissage préviendra l'accumulation néfaste d'eau et de sodium.

Médicaments altérant l'hémodynamique intrarénale

Les antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) altèrent l'hémodynamique intrarénale *via* leur action vasodilatatrice sur l'artériole glomérulaire efférente **(Figure 3)**.

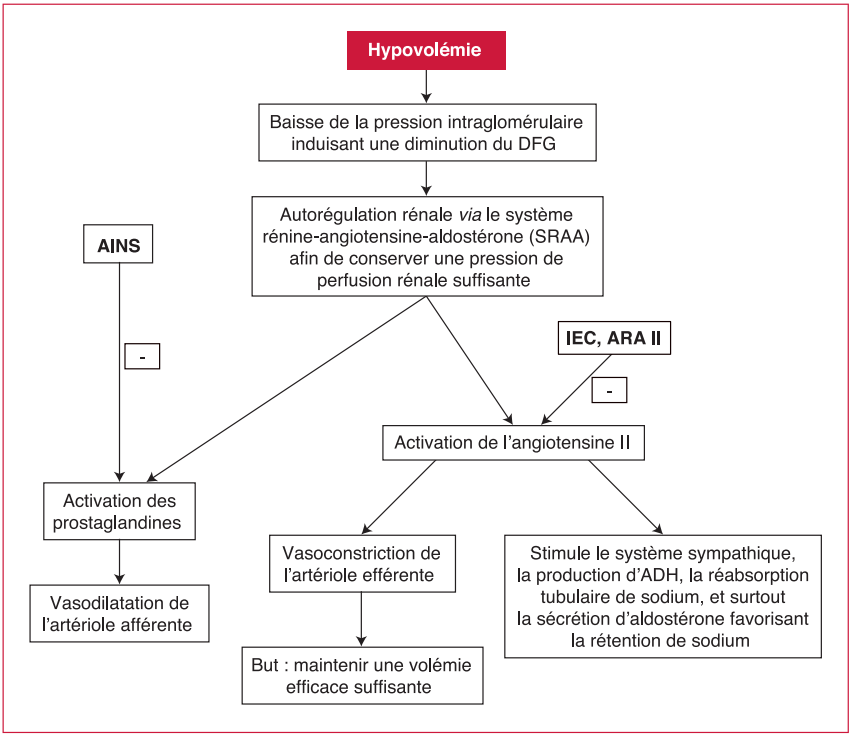


Figure 3 / Autorégulation intrarénale de la pression de perfusion rénale.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont quant à eux une action vasoconstrictrice sur l'artériole glomérulaire afférente. Ils ne sont pas néphrotoxiques mais en cas de déshydratation extracellulaire, ils favorisent l'IRA et l'oligoanurie.

> **Chez le sujet âgé ayant une néphroangiosclérose, ces agents, seuls ou associés à un traitement diurétique ou anti-inflammatoire, peuvent induire un effondrement de la pression de filtration glomérulaire et une IRA « hémodynamique ». Dans ce cas, la recherche de sténose de l'artère rénale doit être systématique.**

La récupération de l'IRA est habituellement très rapide, en 24 à 48 h, après l'arrêt des bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Situations particulières

Influence de la ventilation mécanique

L'augmentation de la pression intrathoracique au cours de la ventilation mécanique s'accompagne d'une baisse du débit sanguin rénal, du débit de filtration glomérulaire, de la diurèse et de la natriurèse en réponse à la réduction du débit cardiaque, à la diminution du facteur atrial natriurétique et à une stimulation du système sympathique et du système rénine-angiotensine. La diminution du débit sanguin peut donc diminuer la perfusion rénale.

La ventilation mécanique peut aussi accroître la libération d'ADH et inhiber la libération de facteur atrial natriurétique, entraînant ainsi une diminution de la clairance d'eau libre et la rétention d'eau.

Contexte de mort encéphalique

La diurèse est parfois normale ou augmentée malgré une hypoperfusion rénale, une « oligurie » pouvant être masquée par un diabète insipide.

Syndrome compartimental abdominal (SCA)

Le rein est l'organe le plus sensible à l'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA). Une PIA à 10-15 mmHg est reconnue comme suffisante pour créer une atteinte rénale avec oligurie. L'anurie surviendrait dès 20 à 25 mmHg de PIA.

La physiopathologie est multifactorielle : baisse du flux sanguin rénal, augmentation des résistances vasculaires rénales, compression des veines rénales, diminution du débit cardiaque, compression directe des uretères, augmentation des concentrations sanguines d'hormone antidiurétique, augmentation de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone. Il existe une redistribution corticale de la vascularisation intrarénale et une diminution de la filtration glomérulaire. Toutes ces anomalies sont généralement réversibles à la correction rapide de l'hyperpression intra-abdominale. En postopératoire d'une chirurgie de l'aorte abdominale, le SCA doit faire partie des diagnostics à évoquer lors de la survenue d'un état de choc ou d'une oligurie.

Période péri-opératoire

Période à haut risque de survenue d'oligurie. En effet, au cours de l'anesthésie, la diminution de l'activité du système sympathique est compensée par la mise en jeu du système vasopressinergique et du SRAA afin de maintenir la pression artérielle. Chez le patient traité de façon chronique par un modulateur du SRAA, le système vasopressinergique ne peut à lui seul corriger la baisse du retour veineux.

Cette interférence explique l'augmentation et la fréquence des hypotensions artérielles et de l'oligurie observées au cours de l'anesthésie chez ces patients.

Contexte de surcharge hydrosodée

L'hyperhydratation extracellulaire induit un œdème local au niveau de tous les organes, notamment au niveau du rein avec risque d'insuffisance rénale aiguë, et au niveau respiratoire avec un retard au sevrage du respirateur chez les patients en SDRA.

Une balance hydrosodée positive est corrélée à une incidence plus importante d'insuffisance rénale aiguë en réanimation et en péri-opératoire, bien que le lien de causalité ne puisse être établi [10, 11].

Les effets délétères d'une balance hydrosodée positive sont :

- retard de reprise du transit digestif ;
- complications postopératoires chez les patients chirurgicaux ;
- mortalité chez les patients en réanimation.

Bilan étiologique

Les causes d'oligurie sont typiquement classées en trois catégories :

- prérénales (diminution du flux sanguin rénal) ;
- rénales (troubles rénaux intrinsèques) ;
- post-rénales (obstruction de l'écoulement urinaire).

Les principales étiologies des oliguries d'origine fonctionnelle sont présentées sur la **figure 4**.
Les principales étiologies des oliguries d'origine organique sont présentées sur la **figure 5**.
Les principales étiologies des oliguries d'origine obstructive sont présentées sur la **figure 6**.

Stratégie thérapeutique : principes généraux[2]

Le traitement de l'oligurie sera principalement étiologique.

L'étiologie est donc l'information essentielle à obtenir car les traitements peuvent être très différents voire même antagonistes (remplissage vasculaire ou déplétion hydrosodée, par exemple).

2. Fondés sur la conférence d'experts [12].

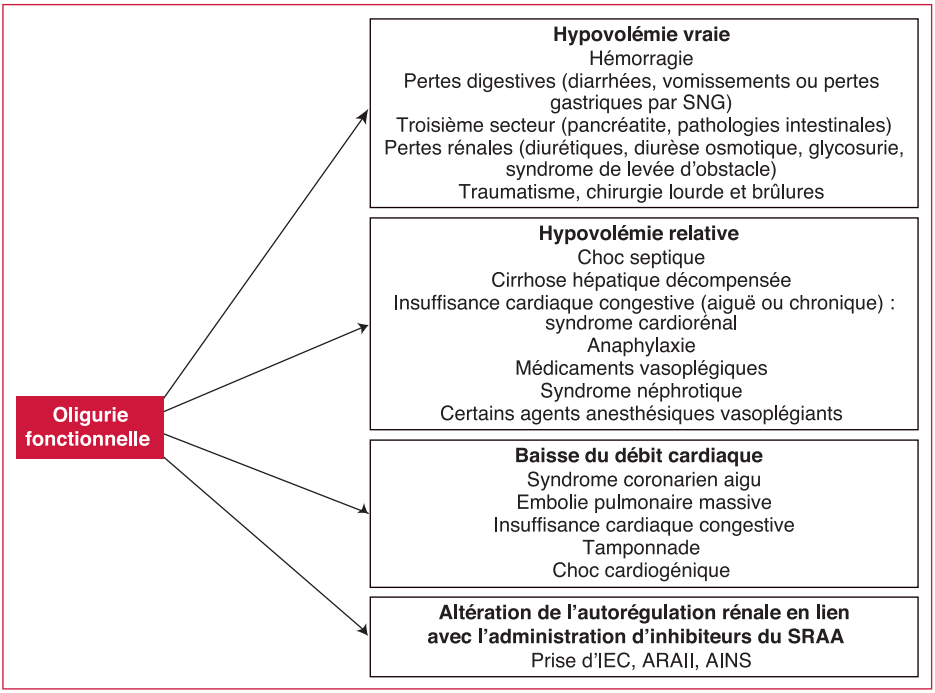


Figure 4 / Étiologies des oliguries d'origine fonctionnelle.

- Lever une obstruction en priorité !
  - En cas d'origine obstructive, la dérivation des urines devra être effectuée sans délai :
    - obstacles sous-vésicaux : sondage urinaire ou cathéter sus-pubien ;
    - obstacles urétéraux : pose de sonde(s) JJ, urétérale, ou de néphrostomie percutanée.
  - En cas d'obstacle (uni ou bilatéral) : redouter la présence d'une infection en amont (pyélonéphrite obstructive) et donc porter attention aux signes infectieux. La dérivation des urines est alors une extrême urgence ! En l'absence de dérivation, l'évolution vers le choc septique réfractaire est rapide.
- Restaurer la volémie et la perfusion rénale : intérêt des protocoles +++. Optimiser la volémie, l'oxygénation et la pression de perfusion rénale.

> **Le remplissage vasculaire systématique, également « à l'aveugle », devant toute oligurie doit également être proscrit. Pour cette raison, un monitorage du remplissage vasculaire est indispensable.**

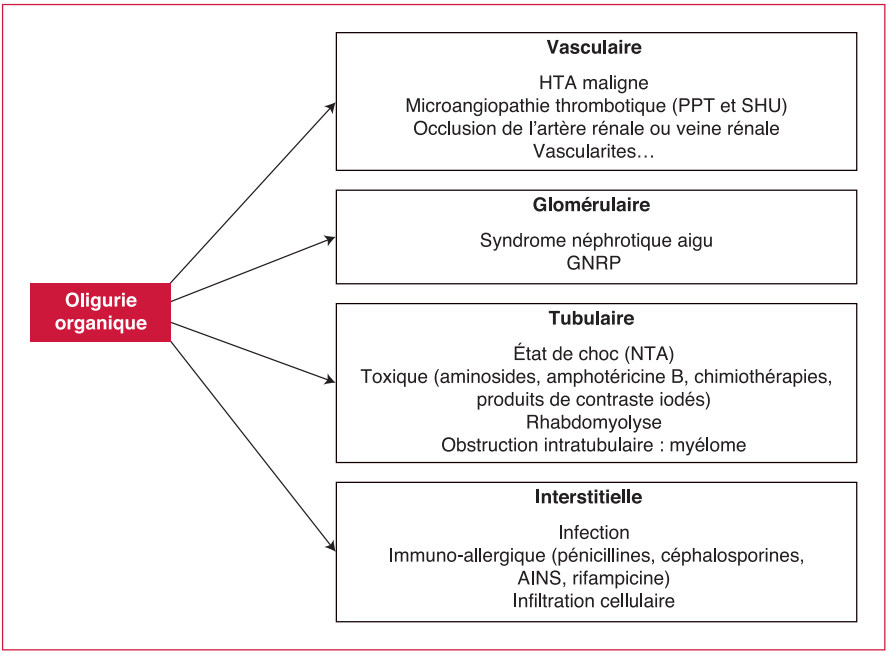


Figure 5 / Principales étiologies des oliguries d'origine organique.

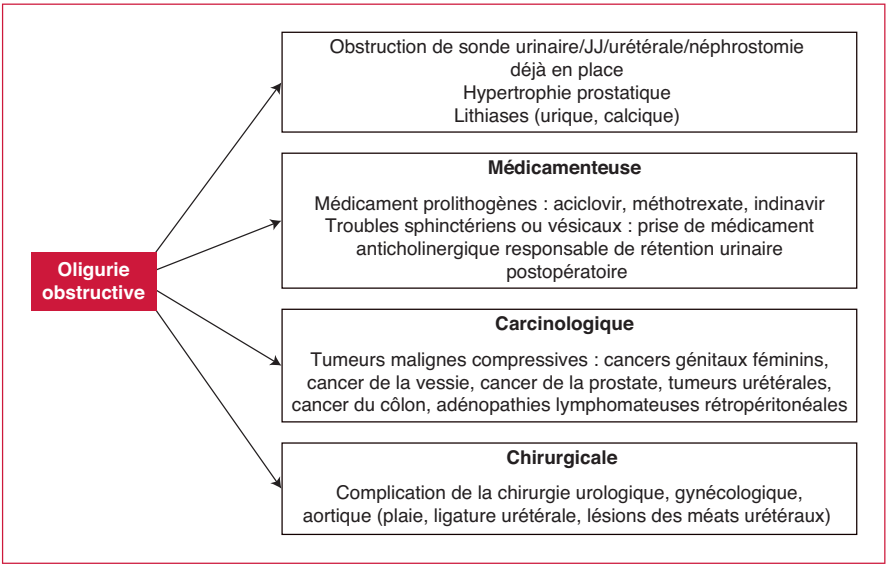


Figure 6 / Principales étiologies des oliguries d'origine obstructive.

Syndrome de levée d'obstacle

Après dérivation des urines, une polyurie, appelée syndrome de levée d'obstacle, apparaît souvent. Il s'agit d'une polyurie et d'une natriurèse massives au décours d'une obstruction complète des voies urinaires avec insuffisance rénale obstructive. Il est consécutif à une altération des fonctions tubulaires et glomérulaires lors de la phase d'obstruction.

Le diagnostic se fait sur l'observation de la polyurie (surveillance diurèse horaire). Ce phénomène s'accompagne de manifestations musculaires et cardiovasculaires pouvant aller jusqu'à un collapsus. Biologiquement, on observe une hypokaliémie, hypocalcémie, hypomagnésémie…

Pour prévenir ce phénomène, il faut absolument surveiller de façon rapprochée la diurèse et compenser cette polyurie par du sérum salé isotonique ± du potassium pour éviter l'apparition de troubles hydroélectrolytiques majeurs.

Hématurie *a vacuo*

En cas d'obstacle sous-vésical, la vidange rapide de la vessie peut entraîner une hématurie *a vacuo*, difficile à traiter. Il s'agit d'une hémorragie qui survient au décours du sondage par rupture des veines sous-muqueuses, liée à la distension de la paroi vésicale. Pour prévenir cette complication, il convient de vider la vessie de 500 cc/30 min (clampage intermittent de la sonde).

- Choix du soluté de remplissage vasculaire [12, 13] :
  - préférer les solutés cristalloïdes proches de l'osmolarité plasmatique en première intention (NaCl à 0,9 %, Ringer-lactate ou autre soluté balancé) aux colloïdes ;

> ***Attention !*** **En réanimation, ne pas utiliser les hydroxyéthylamidons (HEA). Les HEA ne doivent plus être utilisés chez le patient septique, le patient de réanimation ou le brûlé (grade 1–, accord fort).**
> **L'utilisation reste possible en cas de choc hémorragique lorsque les cristalloïdes ne sont pas suffisants (pour une durée ne dépassant pas 24 h, et avec une surveillance de la fonction rénale de 90 jours).**

  - préférer les solutés balancés en cas de remplissage vasculaire important ;

> **L'hyperchlorémie dans l'artère rénale est un puissant vasoconstricteur dont l'effet est proportionnel à l'importance de l'hyperchlorémie.**

  - il ne faut probablement pas utiliser le bicarbonate de sodium pour prévenir ou traiter une IRA ;
  - il ne faut pas utiliser les traitements suivants dans l'objectif de prévenir ou traiter une IRA : mannitol, dopamine, fenoldopam, facteur atrial natriurétique, N-acétylcystéine, *insulin-like growth factor-1*, érythropoïétine, antagonistes des récepteurs de l'adénosine.
- Optimisation hémodynamique :
  - objectif : maintenir un niveau minimal de PAM compris entre 60 et 70 mmHg pour prévenir et traiter l'IRA (grade 1+, accord fort) ;

– il faut probablement considérer que les patients hypertendus requièrent un objectif de PAM > 70 mmHg (grade 2+, accord fort).

Personnaliser le niveau de PAM pour chaque patient et autoriser un niveau de PAM de 75-85 mmHg chez les patients présentant une insuffisance rénale persistante malgré un remplissage adéquat et un niveau de PAM à 65 mmHg (et/ou chez des patients âgés et/ou porteurs d'antécédents cardiovasculaires).

- Choix du vasopresseur au cours de l'IRA ? Utiliser la noradrénaline en première intention pour maintenir les objectifs de PAM et PAD (grade 2+, accord fort).

■ Corriger les désordres hydroélectrolytiques (hyperkaliémie, acidose…) : éviter l'hyperglycémie.

Dans la mesure où une molécule de glucose filtrée par le rein entraîne 18 molécules d'eau, la glycosurie est responsable d'une diurèse osmotique et donc potentiellement d'une déshydratation. Ainsi, le contrôle glycémique est nécessaire afin d'éviter une diurèse osmotique faussement rassurante, aggravant une hypovolémie préexistante.

■ Stopper l'exposition de tout agent néphrotoxique dans la mesure du possible :

- privilégier les médicaments ou examens réellement indispensables et tenter de trouver des alternatives afin de diminuer la néphrotoxicité **(Tableau 4)** ;
- identifier les populations à risque d'insuffisance rénale aiguë : primordial pour détecter au plus tôt les patients à haut risque, et ainsi mettre en œuvre précocement des stratégies adaptées au contexte pour protéger le rein.

Tableau 4 / Facteurs de risque d'IRA liés au terrain et au contexte ou procédures.

Facteurs liés au terrain	Facteurs liés au contexte/procédures
• Hypovolémie/déshydratation • Âge > 65 ans • Insuffisance rénale chronique • Insuffisance cardiaque • Insuffisance hépatocellulaire • Insuffisance respiratoire sévère • HTA • Diabète • Cancer • Anémie • Sexe féminin/race noire	• Sepsis • État de choc/hypotension • Brûlures étendues • Traumatismes graves • Chirurgie cardiaque avec CEC • Chirurgie majeure non cardiaque • Chirurgie urgente • Reprise chirurgicale • Utilisation d'agents néphrotoxiques • Utilisation de produits de contraste

Prévention de la tubulopathie à l'iode

Lorsque l'administration de produits de contraste iodés (PCI) est absolument nécessaire, veiller à :

- arrêter au préalable les AINS et les diurétiques ;
- arrêter les médicaments néphrotoxiques ;

- réaliser une expansion volémique avant l'examen à l'aide de sérum salé isotonique à 9 g/L (1 mL/kg/h pendant les 12 h précédant l'examen et les 6-12 h suivantes) ;
- utiliser des PCI de faible osmolarité ou iso-osmolaires, et limiter le volume de PCI administrés (grade 2+, accord fort) [12].

> **L'usage de la N-acétylcystéine et/ou du bicarbonate de sodium en prévention de la néphropathie associée aux produits de contraste ne semble plus licite.**

Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (aminosides, cisplatine, amphotéricine)

- Adapter la posologie journalière des aminosides à la fonction rénale.
- En cas de prescription prolongée (plus de 48 h), adapter la dose journalière aux taux résiduels. Les mêmes précautions d'hydratation, éventuellement associée à une diurèse forcée (avec un apport de soluté salé iso ou hypotonique), doivent être prises pour tous les médicaments néphrotoxiques (amphotéricine B, cisplatine).

Règles d'usage des aminosides

- Administrer en une injection par jour.
- Monitorer les taux résiduels au-delà d'une injection : suivi strict de la concentration résiduelle pour éviter la toxicité rénale.
- Administrer au maximum pendant 3 jours à chaque fois que possible.
- En pratique :
  - pour l'efficacité, doser le pic de concentration sanguine 30 min après la fin de perfusion de l'aminoside et adapter les doses suivantes afin d'être dans la fourchette de concentration recommandée ;
  - pour la toxicité, si l'aminoside est utilisé plusieurs jours consécutifs, il faudrait évaluer son taux résiduel (vallée) 24 h après son administration, en mesurant sa concentration sanguine, afin de n'injecter une nouvelle dose que si la concentration est inférieure au seuil recommandé.

■ Éviter la surcharge hydrosodée.

- Objectif : viser une volémie correcte tout en limitant la congestion veineuse, grâce au contrôle de la balance hydrosodée.
- Rappel : en réanimation, l'hyperinflation hydrosodée est associée à une incidence accrue d'IRA et à sa sévérité, chez les patients nécessitant ou non une EER. S'il existe un lien entre l'accumulation de fluide et la fréquence et la gravité de l'IRA, il n'y a pas de preuve que le contrôle de la balance hydrosodée ait un effet rénal favorable. En d'autres termes, il n'est pas démontré que l'accumulation de fluide soit la cause ou la conséquence de l'IRA. Elle peut n'être qu'un simple marqueur de gravité et non la cause de l'IRA.

Place des diurétiques

Les diurétiques permettent parfois d'augmenter le volume de la diurèse, mais n'influent pas sur l'évolution de l'IRA, ni sur la nécessité de dialyse. Une réflexion sur l'indication d'un diurétique est donc fondamentale avant d'initier le traitement et l'importance de la réponse en débit urinaire ne renseigne pas sur le bien-fondé du diurétique prescrit.

En cas d'AKI oligurique, l'utilisation des diurétiques, souvent dans un but de maintien de la diurèse pour possiblement éviter l'initiation de l'EER, n'est pas recommandée.

Le concept de « relance de la diurèse » est une erreur : les diurétiques ne doivent pas être introduits « à l'aveugle » dans le simple but d'obtenir une diurèse qui sera faussement satisfaisante.

Le maintien « cosmétique » d'une diurèse, souvent perçue comme une réponse positive, rassure à tort le clinicien qui peut alors sous-estimer les facteurs d'agression rénale Ainsi, une diurèse « forcée » par des diurétiques peut majorer l'hypovolémie, dont les conséquences sont alors délétères pour la fonction rénale (baisse trop importante du volume circulant avec un risque de diminution de la perfusion tissulaire par hyperadrénergie et activation du système rénine-angiotensine).

Indications des diurétiques

Les diurétiques sont à utiliser avec parcimonie :

- après avoir formellement éliminé toute étiologie fonctionnelle en rapport avec une hypoperfusion rénale et/ou une hypovolémie ;
- à réserver en cas de surcharge hydrosodée majeure et/ou congestion veineuse rénale, notamment chez les patients hypoxémiques et/ou pour la prise en charge de certains syndromes cardiorénaux.

Posologie des diurétiques

La réponse des diurétiques dépend de la concentration urinaire du diurétique au site d'action. En cas d'IRA, la quantité de diurétique sécrétée dans le tubule est significativement réduite. Cela explique que la dose administrée doit être augmentée en cas d'IRA pour obtenir l'effet natriurétique souhaité.

Il faut alors utiliser les diurétiques de l'anse (furosémide), à dose d'autant plus élevée qu'il existe une baisse importante du DFG.

Mode d'administration des diurétiques

Le mode d'administration continu n'a donc pas démontré pour l'instant de supériorité par rapport à une administration par bolus.

Plus que le mode d'administration, c'est la titration progressive et l'évaluation de la réponse en termes de débit urinaire qui doit guider l'adaptation des doses.

Ainsi, chaque pathologie ne nécessite probablement pas les mêmes doses de diurétiques (SDRA et sevrage ventilatoire) mais la dose optimale a pu être définie dans les deux cas à partir de la même dose initiale en augmentant par paliers progressifs et en observant scrupuleusement la réponse clinique.

Potentialisation de l'effet des diurétiques par l'albumine

À dose de diurétique comparable, l'effet de l'albumine est bénéfique sur la gestion de la balance liquidienne des patients en SDRA. Cependant, des études de plus grande ampleur sont nécessaires pour confirmer l'intérêt de cette stratégie.

L'albumine n'a jamais fait la preuve de son efficacité et, du fait de son coût, n'est pas utilisée en dehors de cas spécifiques (patient cirrhotique, hypoalbuminémie sévère).

Place de l'épuration extrarénale (EER)

Le recours à l'EER pourra finalement être nécessaire si l'oligurie s'avère être le reflet d'un AKI sévère en lien avec une atteinte organique.

Le « timing » optimal pour initier une EER chez un patient de réanimation est toujours très débattu.

L'anticoagulation régionale au citrate est proposée par les experts KDIGO comme l'anticoagulation de premier choix pour l'épuration extrarénale continue.

Les indications consensuelles de l'EER sont :

- surcharge hydrosodée (OAP…), notamment chez les patients avec chute importante du DFG dans le but de réguler finement la balance entrée/sortie, notamment en cas d'échec des diurétiques ;
- hyperkaliémie ;
- acidose sévère (pH < 7,10).

> **En dehors de ces situations d'urgence, il n'existe pas d'étude permettant d'établir de critère de début de l'épuration extrarénale. Un seuil d'urée de 30 à 40 mmol/L est souvent retenu.**

Prévention de l'IRA induite par le syndrome de lyse

Au cours des rhabdomyolyses ou des lyses tumorales importantes (spontanées ou après chimiothérapie des leucémies aiguës, des lymphomes, des cancers anaplasiques à petites cellules), la nécrose tubulaire aiguë (NTA) doit être prévenue par une hydratation massive avec diurèse forcée.

L'alcalinisation des urines est recommandée au cours des rhabdomyolyses.

Elle sera évitée au cours des syndromes de lyse tumorale car cela augmente le risque de précipitation de cristaux de phosphate de calcium.

L'injection précoce d'uricase IV (Fasturtec®) permet d'éviter l'hyperuricémie des syndromes de lyse tumorale.

Prévention de l'IRA induite par la rhabdomyolyse

Si la nécessité d'un remplissage vasculaire important semble établie, le choix du type de soluté reste débattu. Il existe des bénéfices théoriques à l'utilisation du bicarbonate de sodium (inhibition de la vasoconstriction intrarénale, inhibition de la peroxydation lipidique et diminution de la cristallisation de la myoglobine avec la protéine de Tamm-Horsfall). Néanmoins, les quelques études cliniques disponibles ne permettent pas d'affirmer la supériorité du bicarbonate de sodium sur les autres solutés de remplissage vasculaire pour des raisons méthodologiques (petits effectifs, interventions multiples, études non randomisées).

Prévention des IRA fonctionnelles médicamenteuses

- Évaluer la balance bénéfices/risques des médicaments du patient et notamment des modulateurs du SRAA (IEC ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II). Les AINS sont contre-indiqués au cours de l'insuffisance rénale chronique.
- En période préopératoire : interrompre les inhibiteurs du SRAA au moins 12 h avant une intervention lorsque ceux-ci constituent un traitement de fond de l'HTA.
- Adapter la prescription de médicaments néphrotoxiques à l'âge, au poids, à la fonction rénale, en veillant à maintenir une hydratation correcte du patient.
- Les biguanides doivent être arrêtés le jour de l'administration des PCI et réintroduits 48 h après l'examen en l'absence d'insuffisance rénale aiguë (dosage de la créatininémie). Ils ne sont pas eux-mêmes néphrotoxiques mais exposent au risque d'acidose lactique chez le diabétique insuffisant rénal.

Références

[1] The Kidney Disease Improving Gloval Outcomes (KDIGO) Working Group. Definition and classification of acute kidney injury. *Kidney Int* 2012 ; 2 : 19-36.

[2] Vaara ST, Parviainen I, Pettilä V, *et al.* Association of oliguria with the development of acute kidney injury in the critically ill. *Kidney Int* 2016 ; 89 : 200-8.

[3] Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Shaw AD, Clermont G. Classifying AKI by urine output *versus* serum creatinine level. *J Am Soc Nephrol* 2015 ; 26 : 2231-8.

[4] Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med* 2017 ; 45 : 486-552.

[5] Neuschwander A, Journois D. *La créatinine en anesthésie-réanimation : une fausse amie !* MAPAR, 2012 : 431-40.

[6] Schetz M, Hoste E. Understanding oliguria in the critically ill. *Intensive Care Med* 2017 ; 43 : 914-6.

[7] Pons B, Lautrette A, Oziel J, *et al.* Diagnostic accuracy of early urinary index changes in differentiating transient from persistent acute kidney injury in critically ill patients: multicenter cohort study. *Crit Care* 2013 ; 17 : R56.

[8] Rachoin JS, Daher R, Moussallem C, *et al.* The fallacy of the BUN : creatinine ratio in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2012 ; 27 : 2248-54.

[9] Legrand M, Le Cam B, Perbet S, *et al.* Urine sodium concentration to predict fluid responsiveness in oliguric ICU patients: a prospective multicenter observational study. *Crit Care* 2016 ; 20 : 165.

[10] Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Ronco C, Bellomo R. Fluid balance and acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2010 ; 6 : 107-15.

[11] Prowle JR, Kirwan CJ, Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2014 ; 10 : 37-47.

[12] Recommandations formalisées d'experts. Insuffisance rénale aiguë en périopératoire et en réanimation (à l'exclusion des techniques d'épuration extrarénale). RFE commune SFAR-SRLF (Société française d'anesthésie et de réanimation-Société de réanimation de langue française) en collaboration avec les GFRUP et SFN (Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques et Société française de néphrologie), mars 2016.

[13] Perner A, Prowle J, Joannidis M, Young P, Hjortrup PB, Pettilä V. Fluid management in acute kidney injury. *Intensive Care Med* 2017 ; 43 : 807-15.

8

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est douloureux

La douleur est une situation fréquemment retrouvée en réanimation. C'est un phénomène subjectif et multifactoriel, avec des composantes sensorielles et émotionnelles, dont la mesure est difficile. La douleur doit être considérée comme le 5e signe vital (après la FC, la PA, la FR, la T°). Sa prise en charge en réanimation est un objectif essentiel pour un quadruple objectif de confort, de réduction du stress biologique lors d'un stimulus nociceptif, de facilitation des soins et des procédures de diagnostics et de réduction de la morbidité. Elle doit notamment s'adapter aux circonstances, proposer une anticipation et une adaptation aux mécanismes supposés de la douleur, une titration des analgésiques et favoriser les associations.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

La douleur est un signal d'alarme utile au diagnostic étiologique.

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une douleur isolée sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité associés. Le patient est-il :
  - instable (PAS < 90 mmHg, FC < 40 bpm), tachycarde, marbré, en état de choc ?
  - désadapté du respirateur (SpO_2 < 90 % ? En détresse respiratoire aiguë ?) ?
  - conscient, confus, agité ?
- Déterminer l'origine de la douleur.

Avant la prescription d'une éventuelle escalade thérapeutique, écarter toute autre source de douleur potentielle et facilement traitable :

- globe urinaire, fécalome, position vicieuse… ;
- problème chirurgical en postopératoire immédiat, iléus, péritonite… ;
- infarctus du myocarde ;
- maladie thromboembolique veineuse.

L'anamnèse (soins douloureux, mobilisation, pose de drain), l'examen clinique, les examens paracliniques orientés permettent le plus souvent d'évoquer un diagnostic ou de programmer des examens complémentaires pour préciser les causes organiques de la douleur.

- Déterminer ses caractéristiques (aiguë ou chronique, mécanismes d'action…) **(Tableau 1)** :
  - douleur par excès de nociception : activation des nocicepteurs cutanés ou profonds (douleurs musculosquelettiques, viscérales), liée à l'inflammation ;
  - douleur neuropathique : altération des voies sensitives de conduction de la douleur ;
  - douleur *sine materia* et psychogène : douleur dite fonctionnelle ou idiopathique (céphalées de tension), exprimée par les patients ne présentant aucune cause organique (absence de dégât tissulaire ou de lésion nerveuse). Souvent en rapport avec une problématique psychologique (deuil d'un proche…) ou psychopathologique (hypochondrie, dépression…), etc.

> **En pratique, il semble que la séparation nette entre douleur neuropathique et douleur aiguë inflammatoire soit arbitraire et que des mécanismes communs existent entre les deux cas. Les trois types de douleurs (par excès de nociception, neuropathique, *sine materia* et psychogène) peuvent être intriqués.**

Quel que soit le mécanisme, la douleur en réanimation évolue sur un mode voisin de la douleur postopératoire : un fond continu auquel s'ajoutent des pics douloureux lors de procédures douloureuses.

Buts de la prise en charge de la douleur en réanimation

Le contrôle efficace de la douleur :

- permet une mobilisation précoce favorisant une réhabilitation du patient par la réduction de la fonte musculaire, en réduisant la fréquence de complications thromboemboliques et respiratoires ;
- prévient les désordres neuropsychiques : troubles de mémoire et du sommeil, syndrome de stress post-traumatique (cauchemars, « flashbacks », insomnie, etc.) ;
- améliore l'oxygénation tissulaire en permettant d'adapter le patient à la ventilation mécanique ;
- réduit la consommation en oxygène tissulaire (tachycardie, HTA, augmentation du débit cardiaque) *via* l'activation du système sympathique par les stimuli nociceptifs répétés ;
- optimise l'hémodynamique cérébrale (neuroprotection).

- Quel traitement choisir en première intention ? Commencer à contrôler la douleur par une antalgie précoce dès que ses caractéristiques ont été identifiées.

Ainsi pour une douleur sévère : morphine IV en première intention sauf en cas de douleur neuropathique…

Choisir la titration par injections intraveineuses fractionnées répétées jusqu'à l'état de soulagement (exemple en traumatologie : posologie de 3 mg IVD toutes les 7 min).

Tableau 1 / Différents types de douleur.

	Douleur par excès de nociception	Douleur neuropathique
Physiopathologie	Activation des nocicepteurs	Absence d'activation
Système nerveux	Normal	Consécutive à une lésion nerveuse, récente ou ancienne (compression, étirement ou section des nerfs périphériques, lésion médullaire ou thalamique) qui induit un dysfonctionnement du système nerveux périphérique ou central
Délai d'apparition	Immédiat	Retardé
Réactivité à la douleur	Proportionnelle	Amplifiée : allodynie, hyperpathie
Traitement de la lésion causale	Souvent possible et efficace	Rarement possible sauf syndromes canalaires et d'efficacité inconstante
Réponse aux opioïdes	Constante *a priori*	Rare et souvent incomplète
Traitement recommandé	Antalgiques	Antidépresseurs, antiépileptiques
Contrôle de la douleur	Habituellement facile	Habituellement difficile
Sémiologie	Dépend de l'organe lésé Rythme mécanique ou inflammatoire	Composante continue : brûlure, paresthésies, dysesthésies (fourmillements, picotements, engourdissements douloureux) Composante paroxystique fulgurante : décharge électrique, coup de poignard
Topographie	Régionale	Compatible avec une origine nerveuse périphérique (tronc, racine) ou centrale (hémicorporelle, sous-lésionnelle des atteintes médullaires)
Examen clinique	Normal	Hypoesthésie, anesthésie, hyperesthésie Modification de la perception douloureuse, hyperalgésie Allodynie (déclenchement d'une douleur par un stimulus non douloureux) Hyperpathie (syndrome douloureux caractérisé par une réponse retardée exagérée et induite par un stimulus répétitif, nociceptif ou non)
Exemples	Douleurs postopératoires Actes médicaux, soins Colique néphrétique Sciatique aiguë par compression discale Douleurs des cancers sans envahissement nerveux Arthrose, fracture…	Douleurs post-zostériennes Polynévrites Membre fantôme douloureux des amputés Envahissement tumoral des plexus Douleurs de certaines cicatrices Douleurs centrales après un AVC…

Conséquences de la douleur aiguë en réanimation

- Facteur majeur d'agitation à l'origine d'extubations trachéales accidentelles avec les complications respiratoires consécutives d'ablation inopinée de cathéters, de désadaptation du respirateur…
- Ralentissement du transit intestinal, rétention urinaire.
- Catabolisme augmenté.
- Hyperglycémie.
- Risque de décompensation d'une pathologie cardiaque ou respiratoire.
- Allongement de la durée de ventilation et de séjour en réanimation.
- Augmentation des posologies d'hypnotiques et de morphiniques.
- Augmentation de la pression intracrânienne et majoration des complications cérébrales.
- Facteur de risque de chronicisation de la douleur à l'origine de complications à long terme par un phénomène bien connu d'hypersensibilité périphérique et centrale. Ce phénomène est paradoxalement aggravé par les opioïdes administrés pendant le séjour du patient en structure de soins.

L'étude française multicentrique DOLOREA [1] et deux études de type séquentiel avant/après ont montré que la mesure de l'intensité de la douleur avec des outils d'évaluation validés était associée à un meilleur pronostic des patients : durée moindre de sédation, de ventilation mécanique et de séjour en réanimation, incidence moindre du taux d'infections nosocomiales [2, 3].

> **À calmer une douleur, court-on le risque de masquer un diagnostic ? L'administration d'opioïdes puissants à des malades avec un tableau d'abdomen aigu ne pénalise pas la démarche diagnostique.**

Stratégie diagnostique face à une douleur en réanimation

■ Déterminer l'intensité de la douleur en utilisant des outils d'évaluation.

Afin de réduire l'administration d'analgésiques (opioïdes) et d'éviter le jugement subjectif des médecins et du personnel soignant, des échelles cliniques de mesure de la douleur ont été développées pour une évaluation objective de la douleur et validées en réanimation.

■ Choisir un outil de mesure adapté à l'état de vigilance du patient pour évaluer l'intensité de la douleur, facile d'emploi.

Deux modalités d'évaluation de la douleur sont à distinguer :

- l'*autoévaluation* : chez les patients communicants (intubés ou non), méthode de référence d'évaluation de la douleur ;
- l'*hétéroévaluation* : chez les patients non communicants.

Outils d'évaluation de la douleur chez le patient communicant (vigile et coopérant, sous ventilation mécanique ou non)

Échelle visuelle analogique (EVA)

- Principe : règle de grande dimension graduée avec de gros chiffres de 0 à 10 : le patient montre au soignant avec son doigt la zone qui correspond à l'intensité de sa douleur. Elle se présente habituellement sous la forme d'une ligne horizontale de 100 mm, orientée de gauche à droite. Les deux extrémités sont définies, une par la douleur absente, l'autre par la douleur maximale inimaginable **(Figure 1)**.

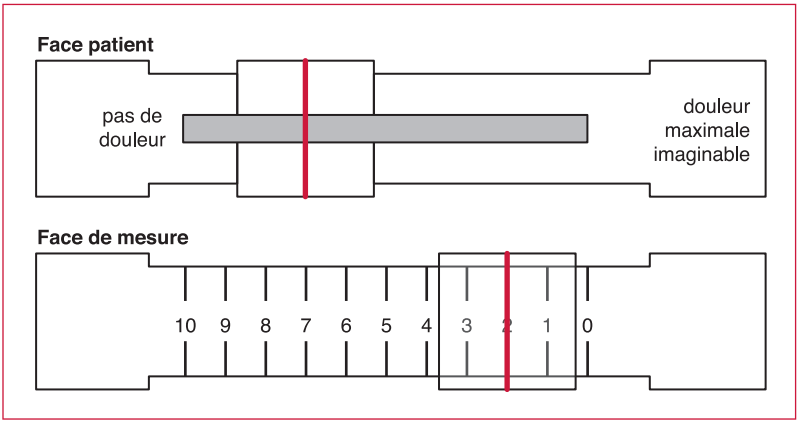


Figure 1 / Échelle visuelle analogique (EVA). Face patient : l'extrémité gauche est marquée « pas de douleur ». Elle est reliée par un trait gris à l'extrémité droite, marquée « douleur maximale imaginable ». On demande au patient de déplacer le curseur de la gauche vers la droite sur la ligne grise selon ce qu'il perçoit de l'intensité de sa douleur. Face de mesure : on retourne alors la réglette sur son envers qui est gradué de 0 à 10 de la droite vers la gauche. On peut alors visualiser le score d'EVA localisé par le trait rouge du curseur que le patient a positionné. Une même évaluation sera réalisée périodiquement afin d'informer le médecin sur l'efficacité du traitement antalgique ou de l'adapter selon le protocole thérapeutique.

- Intérêts :
  - échelle de référence adaptée dès l'âge de 5 ans ;
  - simple d'utilisation ;
  - grand nombre de réponses possible ;
  - permet la mesure de l'intensité douloureuse et de l'efficacité thérapeutique.
- Limites : possibilité d'incompréhension ou d'impossibilité d'utilisation principalement chez le sujet à faible capacité d'abstraction, la personne communiquant difficilement, le sujet malvoyant ou ne pouvant saisir le curseur, le sujet très âgé avec troubles cognitifs…
- Seuil de prescription antalgique pour déclencher une série de mesures spécifiques (avis médical, recherche d'une cause, administration d'antalgiques, réévaluation de l'efficacité thérapeutique de l'EVA) :
  - 0-30 mm : douleur faible ;

– 30-60 mm : douleur modérée (ou EVA > 3 et < 6) ;
– > 60 mm : douleur forte à insupportable (EVA ≥ 6).

Échelle verbale simple (EVS)

Principe : demander verbalement au patient d'évaluer sa douleur selon 4 ou 5 catégories, desquelles résultera un score **(Tableau 2)**.

Tableau 2 / Échelle verbale simple en 5 points.

Quel est le niveau de votre douleur à l'instant présent ?			
0	Pas de douleur	**Intérêts**	**Limites**
1	Faible	Simple Réservée aux patients à faible capacité d'abstraction	Peu sensible et peu adaptée à détecter les variations sous traitement Problème d'interprétation des mots par les patients Surestimation des valeurs de l'EVA
2	Modérée		
3	Intense		
4	Extrêmement intense		

Échelle numérique (EN)

- Principe : à la question « Quel est le niveau de votre douleur à l'instant présent ? », le patient donne une note correspondant à sa douleur au moment présent entre 0 et 10.

> **0 représente « douleur absente » et 10 « douleur maximale inimaginable » (Tableau 3).**

- Seuil de prescription antalgique : fixé à 4 sur une échelle de 0 à 10 par l'OMS.

Tableau 3 / Échelle numérique.

Quel est le niveau de votre douleur à l'instant présent ?			
0 ↕ **10**	Pas de douleur Douleur maximale, inimaginable	**Intérêts**	**Limites**
		Simple Souvent préférée par le sujet âgé et le personnel soignant	Légère surestimation des valeurs de l'EVA Les troubles du comportement Les dysfonctions cognitives Les troubles de l'audition et de la vision

Outils d'évaluation de la douleur chez le patient non communicant (inconscient ou incapable de communiquer)

Échelle BPS *(Behavorial Pain Scale)*

- Principe : instrument mesurant la réponse comportementale à diverses procédures douloureuses. Les anomalies comportementales relevées concernent l'expression faciale (variant du visage relaxé jusqu'à la grimace) et la contraction des muscles des membres **(Tableau 4)**.
- Seuil de prescription antalgique : BPS > 5 = état douloureux d'intensité modéré à sévère.

Tableau 4 / Échelle BPS.

Critères	Aspects	Score
Expression du visage	Détendu Plissement du front Fermeture des yeux Grimace	1 2 3 4
Tonus des membres supérieurs	Aucun Flexion partielle Flexion complète Rétraction	1 2 3 4
Adaptation au respirateur	Adapté Déclenchement ponctuel Lutte contre ventilateur Non ventilable	1 2 3 4

Échelle BPS-NI *(Behavorial Pain Scale Non intubated)*

- Principe : adaptation de l'échelle BPS validée pour diagnostiquer et évaluer la présence de douleur provoquée par les soins chez un patient non intubé, insuffisamment communicant pour pouvoir être évalué par EVA ou par l'échelle numérique [4].
- Trois items comportementaux simples **(Tableau 5)** :
  - la mimique : visage détendu, tension de certains muscles, tension importante, grimaces ;
  - le mouvement des membres supérieurs : aucun, flexion partielle, flexion complète, rétraction ;
  - la vocalisation : absence de vocalisation, geignements brefs et peu fréquents, geignements prolongés ou fréquents, hurlement, plaintes verbales, blocage de respiration.
- Cotation : pour chaque item, le score varie de 1 à 4.
- Seuil de prescription antalgique : patient considéré douloureux à partir de 6.
- Avantages : cette échelle est adaptée et validée chez le patient non intubé, non communicant en réanimation ou unité de soins intensifs.
- Inconvénients : l'anxiété, la détresse psychique au sens large et le syndrome de sevrage médicamenteux peuvent peut-être influencer la BPS-NI.

Tableau 5 / Échelle BPS-NI.

Expression du visage		Mouvement des membres supérieurs		Vocalisation	
1	Détendue	1	Aucun mouvement	1	Absence de vocalisation de la douleur
2	Partiellement tendue (plissement du front)	2	Membres supérieurs partiellement pliés	2	Geignements brefs ≤ 3 s et peu fréquents ≤ 3/min
3	Très tendue (paupières crispées)	3	Membres supérieurs très pliés avec flexion des doigts	3	Geignements prolongés > 3 s ou fréquents > 3/min
4	Grimace (joues crispées)	4	Rétraction complète (opposition aux soins)	4	Hurlements ou plaintes verbales incluant « Aïe », « Ah » ou blocage respiratoire

Échelle ATICE *(Adaptation To the Intensive Care Environment)*

- Principe : elle est constituée de deux domaines distincts, l'un destiné à l'évaluation de la conscience du malade sédaté, l'autre à l'évaluation de la tolérance à l'environnement de réanimation, portant sur trois paramètres comportementaux **(Tableau 6)**.

Le premier paramètre évalue l'expression faciale à la recherche d'une grimace, la distinction étant faite entre une grimace permanente et une grimace déclenchée par une manœuvre de latéralisation lors des soins de nursing. Les deux autres paramètres mesurent l'agitation motrice et la désadaptation du respirateur à l'état de base, en dehors des soins ou des actes thérapeutiques.

- Seuil de prescription antalgique : ATICE ≥ 4.

Score CPOT *(Critical-Care Pain Observation Tool)*

- Principe : grille d'observation comportementale de la douleur **(Tableau 7)**.
- Modalités d'utilisation :
  - le patient doit être évalué au repos pendant une minute par le professionnel ;
  - cette évaluation constitue une base qui a valeur de comparaison lors d'évaluations subséquentes réalisées lors de procédures douloureuses ;
  - le temps d'observation pendant les procédures douloureuses peut être plus long afin de détecter tout comportement pouvant indiquer la présence de douleur ;
  - observation de 4 items :
    - l'expression faciale ;
    - les mouvements corporels ;
    - les vocalises ou l'interaction avec le ventilateur (patient intubé ou trachéotomisé) ;
    - la tension musculaire ;
  - chaque item est coté de 0 à 2, ce qui amène un score global compris entre 0 et 8 ;
  - le patient se voit toujours attribuer le score le plus élevé durant la période d'évaluation (par exemple, le patient qui grimace quelques secondes seulement se verra attribuer un score de 2 pour l'expression faciale) ;
  - au repos, la tension musculaire est évaluée en dernier puisque le fait d'effectuer des mouvements (flexion et extension de l'avant-bras) peut déclencher des réactions comportementales.
- Seuil de prescription antalgique : CPOT ≥ 3.

C'est la comparaison des scores qui permettra d'ajuster la thérapeutique antalgique.

Modalités d'utilisation des outils d'évaluation de la douleur

- Mesurer l'intensité de la douleur au repos et au moment d'un stimulus douloureux (aspiration trachéale, mobilisation, pansement complexe).
- Évaluation de la douleur à répéter 3 à 6 fois par 24 h, et après changement important du traitement antalgique (modification de la posologie, introduction ou retrait d'un analgésique morphinique).
- Pour faciliter l'adhésion de l'équipe soignante à la démarche, il est préférable d'utiliser les mêmes outils.
- L'évaluation concerne l'ensemble des acteurs de soins et doit être répétée.
- Les scores de douleur doivent être relevés sur un support papier et transmis aux différentes équipes de soins.

Tableau 6 / Score ATICE (d'après [5]).

Éveil (score 0-5) **Conscience**	Instruction : dire « Bonjour, M. X » en entrant dans la chambre. Une ouverture des yeux obtenue après cette seule phrase est considérée comme une ouverture spontanée des yeux En l'absence d'ouverture spontanée des yeux, demander au patient d'une voix forte : « M. X, ouvrez les yeux. » En l'absence de réponse, appliquer une stimulation douloureuse légère en secouant l'épaule du patient En l'absence de réponse, appliquer une stimulation douloureuse forte en effectuant une friction sternale appuyée En l'absence d'ouverture des yeux à ce stimulus, vérifier si cette manœuvre provoque ou non une grimace					
	Yeux fermés, pas de mimique	Yeux fermés, mimique lors de la stimulation douloureuse forte	Ouverture des yeux après stimulation douloureuse forte	Ouverture des yeux après stimulation douloureuse légère	Ouverture des yeux après stimulation verbale	Ouverture spontanée des yeux
	0	1	2	3	4	5
Compréhension (somme des points) **Conscience**	Instruction : d'une voix forte et intelligible, poser au patient les cinq questions ci-dessous Chaque question peut être répétée une fois					
	« Ouvrez (ou fermez) les yeux »	« Ouvrez la bouche »	« Regardez par ici »	« Faites oui avec la tête »	« Fermez les yeux et ouvrez la bouche »	
	1	1	1	1	1	
Mouvements (score 0-3) **Tolérance**	Instruction : observer la présence de mouvements pendant la période d'évaluation. Les mouvements déclenchés par le passage en décubitus latéral ne doivent pas être pris en compte. La présence des mouvements appropriés (flexions occasionnelles des jambes, par exemple) n'est pas considérée comme de l'agitation					
	Agitation majeure dangereuse pour le patient	Agitation non calmée par les commandes verbales	Agitation calmée par les commandes verbales	Calme	Calme	Calme
	0	1	2	3	3	3

Tableau 6 (suite) / Score ATICE (d'après [5]).

Ventilation (somme des points)	Instruction : observer la présence d'« anomalies respiratoires » pendant la période d'évaluation Les « anomalies respiratoires » déclenchées par le passage en décubitus latéral ne doivent pas être prises en compte. Le tirage est défini par une dépression des muscles sus-claviculaires et/ou intercostaux					
Tolérance	Pas de blocage de la phase inspiratoire du ventilateur par le patient	Fréquence respiratoire < 30	Pas de toux	Pas de tirage	Pas de tirage	Pas de tirage
	1	1	1	1	1	1
Relaxation du visage (score 0-3)	Instruction : en l'absence de grimace spontanée, placer transitoirement le patient en décubitus latéral. Attention aux cathéters et à la sonde d'intubation Observez la survenue d'une grimace provoquée. La grimace potentiellement déclenchée par la stimulation de l'épaule ou la friction sternale ne doit pas être prise en compte. En cas de pathologie contre-indiquant la mise en décubitus latéral, un mouvement ample d'un bras sera effectué à la recherche d'une grimace provoquée.					
Tolérance	Grimace permanente	Grimace provoquée sévère	Grimace provoquée modérée	Visage relaxé	Visage relaxé	Visage relaxé
	0	1	1	3	3	3

Tableau 7 / Échelle comportementale de douleur (CPOT) (d'après [6, 7]).

Indicateur	Score (0 à 8)		Description
Expression faciale	Détendue, neutre	0	Aucune tension musculaire observable au niveau du visage
	Tendue	1	Sourcils abaissés, légers plis nasolabiaux, yeux plissés, ou tout autre changement de l'expression faciale (par exemple, ouvre soudainement les yeux, des larmes coulent lors de la mobilisation)
	Grimace	2	Sourcils abaissés, plis nasolabiaux, yeux fermés et plissés. La bouche peut être ouverte. Le patient peut mordre le tube endotrachéal
Mouvements corporels	Absence de mouvements ou position normale	0	Immobile, ne bouge pas (ne signifie pas nécessairement une absence de douleur) Position normale (mouvements non dirigés vers la douleur ou non effectués dans le but de se protéger de la douleur)
	Mouvements de protection	1	Mouvements lents, prudents, touche ou frotte le site de douleur, étend la main vers le site de douleur, les tubes, touche aux tubes, essaie d'attirer l'attention en tapant du pied ou des mains, décortication, décérébration
	Agitation	2	Tire sur ses tubes, essaie de s'asseoir dans son lit, bouge constamment, ne collabore pas, repousse le personnel, tente de franchir les barreaux du lit
Interaction avec le ventilateur (patient intubé) ou vocalisation	Tolère la ventilation ou les mouvements	0	Alarmes non actives, patient calme
	Tousse mais tolère la ventilation mécanique	1	Tousse mais reste calme ; les alarmes peuvent se déclencher mais cessent spontanément
	Lutte contre la ventilation mécanique	2	Asynchronie : bloque sa respiration, déclenche constamment les alarmes
	S'exprime normalement ou reste silencieux	0	S'exprime normalement ou demeure silencieux
	Gémit, soupire	1	Gémit, soupire
	Crie, pleure	2	Crie, pleure
Tension musculaire (évaluation par flexion et extension passives des membres supérieurs au repos ou évaluation à la mobilisation)	Détendu	0	Absence de résistance aux mouvements, tonus normal
	Tendu, rigide ou crispé	1	Résistance aux mouvements
	Très tendu, rigide ou crispé	2	Difficulté ou incapacité à effectuer les mouvements, serre les poings

Bilan étiologique

Les origines de la douleur en réanimation sont multiples **(Tableau 8)**.

Tableau 8 / Principales sources de douleurs en réanimation.

Douleur liée aux lésions tissulaires	• Fractures non stabilisées • Œdème des parties molles • Brûlures • Postopératoire d'une chirurgie ostéoarticulaire, thoracique ou abdominale
Douleur liée au patient	• Expériences douloureuses antérieures. Milieu socioculturel • Antécédents de pathologies algogènes : polyarthrite rhumatoïde, arthrose, lombalgies
Douleur liée à la pathologie	• Intervention chirurgicale • Pancréatite • Traumatisme, lésions nerveuses (plexus brachial…) • Hémiplégie douloureuse • Traumatisme médullaire
Douleur liée aux soins et aux actes douloureux de réanimation	• Mobilisation du patient sur le côté (pour la toilette, par exemple) • Pansements de plaie • Nursing • Aspiration trachéale ++ • Pose et ablation de drain thoracique • Trachéotomie • Kinésithérapie mobilisatrice ou respiratoire • Ponction veineuse et artérielle, ponction lombaire, ponction d'ascite • Intubation orotrachéale • Endoscopie ORL ou pneumologique • Transport • Pansements chirurgicaux complexes (soins de plaies et incisions) • Pose de sonde gastrique • Kinésithérapie respiratoire • Pose de cathéter veineux central et cathéter artériel • Pose de sonde urinaire • Extubation
Douleur liée à la réanimation	• Première cause de douleur au repos chez les patients médicaux : douleur du dos et des membres (muscles, articulations), déterminée par l'alitement prolongé, la réaction inflammatoire et le sepsis • Rétention d'urine • Iléus réflexe • Stress et facteurs psychologiques : anxiété puis dépression

Douleurs lors d'un polytraumatisme

- Principal mécanisme : excès de nociception, parfois associé à des douleurs neuropathiques (compressions, étirements médullaires, plexulaires ou tronculaires).
- Douleurs souvent intenses voire insupportables et de durée prolongée, souvent sous-estimées.
- Douleurs exacerbées par la mobilisation des fractures lors des transports intrahospitaliers, les examens complémentaires ou en cas d'agitation.
- Le coma traumatique ou hypoxémique n'est pas un état d'analgésie et ne dispense pas d'un traitement antalgique.
- Les manifestations orthosympathiques (tachycardie, hypertension) ou parasympathiques (syndrome vagal), bien que non pathognomoniques, peuvent être une expression indirecte de la douleur.
- L'échelle numérique est la mieux adaptée pour l'évaluation de la douleur d'un patient vigile en situation d'urgence.

Stratégie thérapeutique : principes généraux

Réagir face à une douleur aiguë est une urgence !

Plusieurs éléments sont essentiels à connaître :

- l'approche du patient douloureux doit être à la fois somatique, psychologique, sociale et familiale, du fait de la diversité des dimensions impliquées ;
- le traitement doit être précoce et adapté au patient ;
- adapter le traitement à l'intensité de la douleur, au patient et à la pathologie : les posologies sont adaptées au besoin analgésique, en fonction de l'évaluation répétée de la douleur et des effets secondaires induits ;
- évaluer régulièrement l'intensité douloureuse au repos et au cours de stimulus douloureux, pour pouvoir adapter l'analgésie aux besoins du patient, avec des outils de mesure adaptés et reproductibles permettant d'apprécier l'efficacité du traitement entrepris ;
- privilégier les soins de confort physique et psychologique ;
- prévenir et anticiper les douleurs liées aux soins ;
- promouvoir les moyens non médicamenteux afin de réduire l'inconfort de certains gestes **(Tableau 9)** : la disponibilité, l'écoute empathique, la présence des proches, la clarté des explications, tendent à réduire l'anxiété du malade et à diminuer l'intensité de sa douleur ;
- ne pas oublier qu'il existe des traitements spécifiques complémentaires : immobiliser les foyers de fracture ou procéder au *strapping* de fractures costales… ;
- appliquer des protocoles écrits pour ajuster régulièrement les posologies d'analgésiques : impliquer l'ensemble du personnel soignant (médecins, infirmiers, kinésithérapeutes) à l'élaboration de protocoles écrits définissant :
  - le choix des outils d'évaluation ;
  - leur rythme d'utilisation ;
  - le choix des produits de l'analgésie ;
  - les soins douloureux qui nécessitent une gestion spécifique de la douleur.

Tableau 9 / Principaux antalgiques non opioïdes utilisés en réanimation (liste non exhaustive, d'après [8]).

	Posologie	Effets secondaires	Contre-indications
Kétamine (Ketalar®)	Dose de charge : 0,5-2 mg.kg^{-1} Dose d'entretien : 0,12-3 mg.kg^{-1}.h^{-1}	HTA, tachycardie Effets psychodysleptiques Hallucinations	Absolues : porphyrie, plaie oculaire, HTIC, TC (sauf état de choc) IDM en constitution (sauf état de choc)
Néfopam (Acupan®)	3 à 4 ampoules de 20 mg/24 h en IV lente Ne pas dépasser 120 mg/24 h En pratique : 60 à 80 mg/j en IVSE chez les personnes âgées	Effets atropiniques : hypersudation, rétention urinaire, tachycardie, confusion, convulsions, sensations vertigineuses, mydriase, particulièrement chez le sujet âgé Insuffisance rénale en cas de surdosage, nausées, vomissements	Convulsions ou antécédents de troubles convulsifs Risque de rétention urinaire lié à des troubles urétroprostatiques Risque de glaucome par fermeture de l'angle Le néfopam n'interfère ni avec la ventilation, ni avec l'hémostase Il peut être associé aux AINS et au paracétamol
Tramadol (Topalgic®, Contramal®)	50 à 100 mg toutes les 4 à 6 h sans dépasser 400 mg/j, *per os* ou IVL Relais rapidement par voie orale par la forme immédiate ou la forme à libération progressive (LP) (150 mg/12 h)	Nausées, vomissements Somnolence Sensations vertigineuses Maux de tête, fatigue Constipation Sécheresse de la bouche Sueurs excessives	IMAO Antécédents d'épilepsie Non contre-indiqué en association avec la morphine !
Paracétamol (Perfalgan®)	IV ou *per os* : 1 g, 3 à 4 fois par jour En cas d'insuffisance rénale sévère, espacer l'intervalle entre 2 prises	Somnolence Hypotension artérielle Toxicité hépatique	Hypersensibilité au paracétamol Insuffisance hépatocellulaire sévère

Mesures associées non médicamenteuses

- Regrouper les soins.
- Expliquer l'utilité et le déroulement des soins : adopter une attitude empathique.
- Avoir une attitude rassurante, précise, être à l'écoute, donner la parole aux patients : faire s'exprimer le patient, être à son écoute, chercher des solutions ensemble.
- Combattre l'anxiété par la relation avec le soignant (avant la mise en route des aides pharmacologiques telles que les benzodiazépines, par exemple).
- Rechercher un syndrome dépressif sous-jacent (et traiter les formes sévères).
- Respecter le sommeil de ces patients (« laisser dormir la nuit ») :
  - l'organisation du service doit prendre en compte l'environnement thermique, lumineux et sonore et le sommeil ; adapter l'horaire des prises de médicaments si possible ; diminution du bruit et des actes invasifs pendant la nuit ;

  - l'induction pharmacologique du sommeil peut être proposée en cas de besoin (zolpidem…) mais ne doit pas être systématique.
- Utiliser un matelas adapté à la morphologie et à la pathologie du patient.
- Mobiliser les membres inertes : éviter les positions vicieuses et les rétractions tendineuses par une mobilisation douce et régulière des membres, travailler dans une atmosphère calme.
- Mettre le patient au fauteuil.
- Faire appel aux personnes ressources (famille, référent douleur, psychologue, etc.).
- Immobilisation en cas de polytraumatisme (attelles, colliers, traction…).
- Rechercher et prendre en considération les sensations de soif et/ou de faim.

Traitements pharmacologiques analgésiques

Les deux grands principes généraux concernant l'analgésie sont :
- la titration médicamenteuse (traitement et posologie adaptés aux besoins du patient) ;
- l'analgésie multimodale : association de morphiniques avec d'autres molécules (paracétamol, néfopam, kétamine, clonidine…).

Les morphiniques restent la référence dans le traitement de la douleur aiguë.

- Choisir l'analgésique approprié :
  - utiliser les paliers de l'OMS pour traiter une douleur nociceptive :
    - 1er palier OMS : paracétamol et/ou néfopam (douleur d'intensité faible) ;
    - 2e palier OMS : tramadol ou codéine (douleur d'intensité modérée) **(Tableau 9)** ;
    - 3e palier OMS : morphine ou dérivé du fentanyl ou analgésie contrôlée par le patient (douleur d'intensité forte) **(Tableau 10)** ;

> ***Attention !*** **Certaines douleurs aiguës sévères ne relèvent pas des opioïdes (migraine, névralgie faciale essentielle) de même que, bien entendu, les douleurs psychogènes).**

  - la voie orale doit être privilégiée dès que possible **(Tableau 11)**.
- Évaluer le rapport bénéfice/risque dans le choix des médicaments :
  - il est indispensable de bien connaître la pharmacologie et la pharmacocinétique des médicaments ainsi que les bonnes pratiques de prescriptions en fonction des antécédents des patients et de ce fait des contre-indications à leur emploi ;
  - chaque traitement antalgique doit être adapté à l'intensité de la douleur et au terrain du patient (âge, tares, nutrition…) ;
  - en ce qui concerne les bolus de drogues intraveineuses, il faut s'assurer que le soignant n'administre pas en bolus d'autres traitements IV utilisant la même voie (injections au plus proche du patient).
- Réévaluer les besoins en analgésiques et leurs effets secondaires :
  - EVN < 4 ou BPS/BPS-NI < 6 : diminuer la posologie des analgésiques dans l'objectif de rechercher la posologie minimale efficace ;
  - EVN = 0 ou BPS/BPS-NI = 3 : arrêter les analgésiques en l'absence de douleur ;
  - diminuer ou arrêter les analgésiques en cas d'effets secondaires, selon la réévaluation du bénéfice/risque thérapeutique.
- Distinguer l'analgésie de fond et l'analgésie dédiée aux procédures douloureuses **(Tableau 12)**.

Tableau 10 / Principaux antalgiques opioïdes utilisés en réanimation (d'après [8]).

	Posologie	Effets secondaires	Contre-indications
Morphine	Dose de charge : 0,1 mg.kg^{-1} Dose d'entretien : 0,01-0,05 mg.kg^{-1}.h^{-1}	Insuffisant rénal : risque d'accumulation, adapter la posologie Insuffisant respiratoire : surveillance de la FR	Insuffisance respiratoire décompensée Insuffisance hépatocellulaire sévère…
Fentanyl	Dose de charge : 2-3 µg.kg^{-1} Dose d'entretien : 50-200 µg/h IVSE	Utilisation exclusivement chez le patient intubé ventilé Diminution des doses chez l'insuffisant rénal et hépatique Risque d'accumulation chez la personne âgée	Absence de matériel de ventilation Intolérance connue aux morphiniques
Sufentanyl	Dose de charge : 0,1-0,2 µg/kg Dose d'entretien : 5-20 µg/h IVSE	Risque d'accumulation plus faible par rapport au fentanyl Faible risque d'accumulation par rapport à la morphine si insuffisance rénale Bradycardie si surdosage	Absence de matériel de ventilation Intolérance connue aux morphiniques
Rémifentanil (Ultiva®)	Pas de bolus Dose d'entretien : 0,05-0,25 µg.kg^{-1}.min^{-1}	Pas d'adaptation particulière devant une insuffisance rénale ou hépatique Bradycardie Hypotension artérielle	Absence d'effets psychodysleptiques à doses faibles Peu de contre-indications Prévention de l'hyperalgésie

Douleur de fond

Contrôler la douleur de fond par une administration continue de morphiniques par voie intraveineuse : utiliser la morphine (patient non ventilé), le fentanyl ou le sufentanil (patient ventilé).

Douleur en rapport avec un geste douloureux (mobilisation, pose de drain…)

- Lister les soins douloureux dans le service.
- Évaluer la douleur selon une échelle appropriée servant de point de départ à des protocoles de gestion anticipée de la douleur provoquée par le soin.
- Évaluer systématiquement dans tous les cas la douleur avant et pendant le soin douloureux. Si la douleur est présente malgré le traitement instauré, modifier le traitement pour le prochain soin.
- Définir pour chaque soin une thérapeutique anticipée de la douleur : Emla®, infiltrations, morphiniques, etc.
- Administrer un bolus de l'analgésique en cours en tenant compte de son délai d'action et/ou une anesthésie locale ou topique. Privilégier les morphiniques ayant un délai d'action court (rémifentanil, alfentanil).
- Titrer l'analgésie au moment des soins douloureux, et employer des algorithmes de prescription thérapeutique selon la réponse obtenue (seule méthode assurant dans les plus brefs délais une analgésie adaptée aux besoins du patient).
- Anesthésie locale (lidocaïne) pour la pose d'une voie veineuse centrale ou d'un drain thoracique.

Tableau 11 / Table pratique de conversion des opioïdes de paliers II et III.

Dénomination commune	Facteur de conversion	Équivalence de la dose de morphine orale
Codéine	1/6	60 mg de codéine = 10 mg morphine
Tramadol oral	1/5	50 mg de tramadol = 10 mg de morphine
Morphine orale	1	Opioïde de référence
Morphine sous-cutanée	2	5 mg de morphine SC = 10 mg de morphine orale Passage de la morphine SC à Actiskenan® : ratio 1/2 (10 mg de morphine en sous-cutané = 20 mg d'Actiskenan®) ; Passage de la morphine IV à Actiskenan® : ratio 1/3 (10 mg de morphine en sous-cutané = 30 mg d'Actiskenan®)
Morphine intraveineuse	3	3,33 mg de morphine IV = 10 mg de morphine orale
Nalbuphine sous-cutanée	2	5 mg de nalbuphine SC = 10 mg de morphine orale
Oxycodone orale	1,5 à 2	5 mg d'oxycodone orale = 7,5 à 10 mg de morphine 10 mg de sulfate de morphine = 5 mg d'oxycodone orale
Oxycodone sous-cutanée et intraveineuse	1,5 à 2	1 mg d'oxycodone SC ou IV = 2 mg de morphine orale
Hydromorphone	7,5	4 mg d'hydromorphone = 30 mg de morphine orale
Fentanyl transdermique	100	25 µg/h de fentanyl transdermique = 600 µg/j = 60 mg de morphine orale/j
Néfopam	1/2	20 mg de néfopam = 10 mg de morphine

- Patch ou crème Emla® pour les ponctions ou cathétérisations artérielles 1 ou 2 h avant la ponction.
- Bolus de morphinique par l'IDE ou par le patient si une PCA est en place avant : la kinésithérapie respiratoire, un nursing, un pansement douloureux, une aspiration bronchique…
- L'alfentanil (Rapifen®) à la posologie de 10 à 25 µg/kg est le morphinique de choix pour les actes de courte durée du fait de son délai d'action court et de sa durée d'action courte.

> **Chez les patients toxicomanes ou consommateurs d'opiacés au long cours, il faut également anticiper et prévenir les douleurs en adaptant les doses d'opiacés postopératoires en fonction du traitement antérieur.**

Patient coopérant et qui peut s'autoévaluer

L'analgésie postopératoire multimodale se fait à base de morphinique et au mieux par PCA de morphine.

Optimiser la qualité de la relation avec le patient. L'information et l'explication avant les soins feront diminuer l'anxiété et donc la composante affectivo-émotionnelle de la douleur.

Tableau 12 / Récapitulatif du panel antalgique disponible.

DCI	Forme galénique	Spécialité	Délai d'action (pic)	Durée d'action
Paracétamol	PO	Dafalgan® Doliprane® Efferalgan®	60 min	4 à 6 h
	IV	Perfalgan®	10-15 min (15 min)	4 à 6 h
Néfopam	IV	Acupan®	15-30 min (30-60 min)	4 à 6 h
Morphine	PO	ActiSkenan®	30 min (60 min)	4 h
	PO	Skenan® LP	2 h (3 h)	12 h
	IV	Morphine	5 min	2 à 3 h
	SC	Morphine	15 min (60 min)	3 à 5 h
Oxycodone	IV	Oxynorm®	10 min	4 h
Fentanyl	PO	Abstral®, Effentora®	30 min	25 min
Sufentanyl	IV	Sufentanyl®	< 5 min	Environ 1 h
Kétamine	IV	Kétamine®	2 min	10 min
Tramadol	PO	Topalgic® LP, Contramal® LP	2 h (3 h)	12 h
	IV	Topalgic®, Contramal®	10-20 min	5 à 7 h
Meopa	Inhalée	Kalinox®, Entonox®, Antasol®, Okynox®	3 min	Durée de l'inhalation
Crème anesthésiante	Cutanée, muqueuse	Emla® (crème ou patch)	> 1 h (après la pose)	2 h
Lidocaïne injectable	Infiltration S/C	Xylocaïne® 1 %, 2 %	5 min	1 à 2 h
Lidocaïne nébulisateur	Buccale, gingivale, nasale	Xylocaïne® 5 %	3 min	15 à 30 min
Lidocaïne gel urétral	Urétrale	Xylocaïne® 2 %	5 à 10 min	30 min

Titration par morphine

- Bolus IV de 2 à 5 mg, en fonction du poids et non de l'âge.
- Réinjections à intervalles réguliers, toutes les 5 à 7 min, jusqu'à obtention d'une analgésie satisfaisante (30 mm sur une EVA ou 3 avec une EN ; dose maximale : 25 mg).
- Éviter les associations avec d'autres agents dépresseurs du SNC.
- Pic d'efficacité : 5 minutes, 10 fois plus court que par la voie SC.
- Pas de dose plafond si bonne tolérance +++.
- Entretien par des faibles doses répétées de morphine calculées à partir de la quantité initiale nécessaire pour soulager le patient : relais par PCA ou injections sous-cutanées toutes les 4 à 6 h (ex. : 5 à 10 mg toutes les 4 à 6 h en SC).
- Surveillance de l'apparition d'une sédation et/ou d'une dépression respiratoire. Évaluation de la douleur, conscience, FR, PA, rétention urinaire, nausées, vomissements.
- Diminution des doses chez le grand vieillard (altération cognitive).
- Espacer les injections en cas d'IRA ou d'insuffisance hépatique.
- Inefficace pour les douleurs provoquées : toux, séance de mobilisation ou de kinésithérapie.

Comment gérer un échec de titration ou une inefficacité dans le temps ?

- Poursuivre la titration.
- Proposer un relais analgésique par de la morphine sous-cutanée ou par PCA.
- Associer à des antalgiques non morphiniques : AINS, paracétamol, néfopam, kétamine. Discuter une analgésie locorégionale, si nécessaire.

Patient intubé ventilé sédaté ne pouvant s'autoévaluer

- Anticiper la douleur :
  - administrer un bolus de morphinique 2 à 5 min avant le soin douloureux ;
  - posologies variables en fonction de la dose de morphinique quotidienne.

Exemples de traitement :

- anesthésiques locaux pour les ponctions (la PCA n'a pas sa place dans ce contexte) ;
- rémifentanil par voie intraveineuse continue (médicament idéal pour le traitement des douleurs provoquées) : augmenter la vitesse d'administration du produit (de 50 à 100 % de la vitesse de base) 2 min avant le soin douloureux (aspiration bronchique, nursing, pansement, ponction) pour être au pic d'action du produit et revenir à la vitesse de base une fois le soin effectué.

Gestion de l'arrêt de la sédation-analgésie

Il n'y a pas de règles établies concernant les méthodes d'arrêt de la sédation-analgésie continue. Il s'agit cependant d'une période inconfortable pour le patient, puisqu'il est sevré d'une administration continue de morphiniques tout en restant exposé aux soins douloureux (aspiration trachéale).

Des syndromes de sevrage aux morphiniques et/ou aux benzodiazépines sont possibles, surtout en cas d'administration prolongée de fortes doses de ces produits. Le patient présente alors un état d'agitation extrême, dangereux pour lui (auto-extubation) et pour le personnel soignant.

Précautions d'usage des analgésiques selon le terrain

- Adapter l'entretien de l'analgésie à l'âge, à la fonction rénale en se fondant sur la clairance de la créatinine plasmatique, et à la fonction hépatique.
  - Pour tous les morphiniques : diminuer les doses chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal et l'insuffisant hépatique.
  - La morphine est contre-indiquée sur le plan rénal (sauf titration initiale) chez les patients avec une clairance comprise entre 20 et 30 mL/min.

> **La morphine agit plus longtemps du fait d'une demi-vie d'élimination allongée, d'une diminution de moitié du volume de distribution et de la clairance et d'une plus grande sensibilité à l'opiacé. Risque d'exposer le patient à une accumulation des métabolites glucuroconjugués, dont le 6-glucuro-conjugué qui a une action pharmacologique 13 fois supérieure à celle de la morphine.**

  - Pas de contre-indication pour la codéine, le tramadol.
  - Médicaments sans risque : phénylpipéridines (fentanyl, alfentanil, sufentanil et rémifentanil, qui est le plus sûr).
  - Noter que le néfopam risque d'induire une insuffisance rénale en cas de surdosage.
- Pratiquer la titration, ce qui réduit les risques d'effets indésirables.

L'analgésie doit s'effectuer prudemment et à la demande, avec des doses réduites de moitié au moins et un intervalle allongé entre les injections.

> **Ne pas utiliser les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en réanimation (problèmes de tolérance rénale et d'hémorragie).**

Analgésie autocontrolée : PCA

Indications

- Toutes douleurs modérées ou sévères prévisibles.
- Réservée aux patients conscients. Inefficaces sur les douleurs provoquées !

Après titration morphinique

- Morphine diluée à 1 mg pour 1 mL (50 mg dans 50 mL). Dose bolus : 1 mg.
- Droleptan® 2,5 mg/50 mL (dans la même seringue). Kétamine : 10 mg si nécessaire en association.
- Période réfractaire : 5 à 10 min.
- Pas de dose maximale horaire.
- Dose maximale/4 h : de 0 à 30 mg. La dose limite/4 h n'est pas obligatoire. C'est une seconde sécurité. Elle permet de contrôler la consommation du patient. Elle doit être réajustée si le patient la dépasse afin de l'adapter aux besoins réels du malade et en fonction de l'évaluation de la douleur, du type de chirurgie et de l'âge du patient. Généralement, elle est fixée de 4 à 6 mg/h, soit 16 à 25 mg pour 4 h en postopératoire.
- Durée d'utilisation : 24 à 72 h.

Contre-indications

- Refus du patient, trouble de communication, de compréhension, ou incapacité.
- Toxicomanie.
- Insuffisant respiratoire, insuffisance rénale sévère, absence de moyen de surveillance.

Protocole en cas de surdosage de morphine

- Arrêter le traitement morphinique, oxygène, stimuler le malade.
- Antidote : naloxone (Narcan®), antagoniste opioïde.
- Risque de reprise brutale des douleurs et risque d'agitation par syndrome de manque.
- Diluer chaque ampoule de Narcan® (0,4 mg/1 mL) dans 9 mL de NaCl à 0,9 % pour atteindre une concentration de 0,04 mg/mL.
- Injecter le produit dilué en IV : 3 cc toutes les 2 min jusqu'à restauration d'une FR = 10.
- Mettre en place une dose d'entretien en IV :
  - soit 2 mg (5 ampoules de 1 mL) de Narcan®, en perfusion dans 250 mL de G5 % sur 4 h ;
  - soit 0,4 mg (1 ampoule de 1 mL) dans 9 mL de NaCl à 9 %, débit de 5 mL/h, en IVSE.

Analgésie multimodale

- Association d'analgésiques (morphiniques et/ou non morphiniques) afin de réduire la dose de morphine et si possible les effets secondaires de la morphine, et/ou de techniques analgésiques (ALR).
- Indications : analgésie postopératoire +++ (kétamine, paracétamol, néfopam, etc.).

Analgésie locorégionale (ALR)

Par bloc central ou périphérique, elle ne s'envisage qu'en postopératoire immédiat ou en traumatologie (analgésie notamment thoracique). Il ne faut probablement pas débuter une ALR en réanimation.

Elle doit être justifiée en termes de bénéfice/risque.

Devant un échec, les questions à se poser

- Est-ce le bon niveau antalgique ?
- Est-ce la bonne posologie ?
- Les intervalles sont-ils adéquats ?
- Utilise-t-on des coanalgésiques ?
- La prise en charge est-elle rationnelle ?

Le traitement antalgique peut être mis en échec dans certaines situations. Il convient de rechercher une douleur neurogène associée pour laquelle un traitement par antiépileptique ou antidépresseur tricyclique est nécessaire.

Sédatifs – Anxiolytiques

■ Optimiser l'utilisation des hypnotiques :

- ils permettent l'obtention d'une anxiolyse, d'une narcose et sont amnésiants : midazolam, propofol… ;

- ils potentialisent les effets sédatifs des opioïdes et leur usage dans ce contexte doit être raisonné et prudent.

L'initiation d'un traitement doit prendre en compte plusieurs règles générales :

- prévenir le patient que l'efficacité des traitements est souvent partielle et retardée, lui expliquer la prescription de molécules présentant parfois une autre indication que celle de la douleur ;
- privilégier la monothérapie en première intention et à dose progressivement croissante (titration), mais les associations de classes thérapeutiques différentes sont souvent nécessaires pour contrôler l'ensemble des symptômes.

Prise en charge des douleurs postopératoires (DPO)[1]

La titration intraveineuse de morphine est la méthode de référence pour le traitement de la douleur aiguë postopératoire ou en réanimation.

La poursuite en postopératoire de l'administration continue peropératoire de kétamine permet une épargne morphinique permettant de réduire somnolence et vomissements.

Certains agents utilisés pour la sédation des patients (tels que la dexmédétomidine) ont des propriétés analgésiques bien utiles tant dans l'épargne morphinique (toujours bénéfique en soins critiques) qu'en prévention de l'hyperalgésie.

Recommandations

- **En période préopératoire, il est recommandé d'identifier les patients les plus vulnérables à la douleur (à risque de développer une DPO sévère et/ou une DCPC), en recherchant la présence d'une douleur préopératoire y compris en dehors du site opératoire, la consommation d'opiacés au long court, des facteurs chirurgicaux et psychiques tels que l'anxiété ou la dépression (avis d'experts, accord fort).**
- **Il est recommandé d'identifier les facteurs de risques postopératoires de chronicisation de la DPO, en recherchant une intensité élevée de la DPO à l'aide d'une échelle numérique, une prolongation inhabituelle de la DPO, une douleur neuropathique précoce (au moyen d'une échelle DN4), des signes d'anxiété et/ou de dépression (avis d'experts, accord fort).**
- **Il n'est pas recommandé d'utiliser un inhibiteur des cyclo-oxygénases de type 2 (ISCOX2) chez les patients ayant des antécédents athérothrombotiques artériels (AOMI, AVC, IDM) (grade 1, accord fort).**
- **Il est recommandé d'associer un AINS non sélectif (AINS-NS) ou un inhibiteur sélectif des cyclo-oxygénases de type 2 (ISCOX2) à la morphine en l'absence de contre-indication à l'usage de l'AINS (grade 1, accord fort).**
- **Il n'est pas recommandé d'associer des AINS-NS à un traitement anticoagulant à dose curative (grade 1, accord fort).**
- **Il est recommandé de prescrire un opiacé fort (morphine ou oxycodone) préférentiellement par voie orale en postopératoire en cas de douleurs sévères ou insuffisamment calmées par les antalgiques des paliers inférieurs, et cela quel que soit l'âge (grade 1, accord fort).**
- **Il est probablement recommandé d'administrer de la lidocaïne en intraveineux et en continu chez les patients opérés d'une chirurgie majeure (abdominopelvienne, rachidienne) et ne bénéficiant pas d'une analgésie périnerveuse ou péridurale concomitante dans le but de diminuer la douleur postopératoire et d'améliorer la réhabilitation (grade 2+, accord fort).**

1. D'après les recommandations formalisées d'experts, 2016 [9].

Réhabilitation postopératoire d'une chirurgie colorectale programmée

L'administration intraveineuse continue de lidocaïne est recommandée pour la chirurgie colorectale (accord fort).

À noter :

- le chlorhydrate de lidocaïne à 2 % ou 5 % (Xylocard®) a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour une administration IV, mais seulement dans le cadre du traitement et de la prévention des troubles du rythme ventriculaire menaçant le pronostic vital, notamment à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
- le chlorhydrate de lidocaïne à 1 % ou 2 % est destiné à l'anesthésie par infiltration et l'anesthésie locorégionale. Son utilisation par voie intraveineuse est formellement contre-indiquée, comme en atteste le résumé des caractéristiques du produit (RCP) fourni par le laboratoire, ainsi que la mention « Ne pas injecter en IV » présente sur les flacons.

Prise en charge des douleurs neuropathiques

Des travaux récents montrent clairement que la présence de douleurs neuropathiques en postopératoire immédiat est significativement associée au développement de douleurs neuropathiques chroniques [10, 11].

Ces études ont également montré que plus les symptômes neuropathiques (brûlures, décharges, dysesthésie…) sont nombreux, plus grande est la probabilité de développer une douleur neuropathique chronique d'intensité élevée.

L'utilisation du DN4 devrait être systématiquement proposée devant toute douleur postopératoire persistante. Il s'agit d'un champ clinique nouveau où le médecin anesthésiste, par sa proximité ou la connaissance de la chirurgie, peut jouer un rôle clé à la fois dans le dépistage de ces patients et dans l'organisation du suivi des patients les plus à risque.

Composante douloureuse permanente (brûlure) : antidépresseurs tricycliques

- Amitriptyline (Laroxyl®), clomipramine (Anafranil®), Imipramine (Tofranil®).
- Débuter par des doses faibles (5 mg pour le Laroxyl®, 10 mg pour l'Anafranil® et le Tofranil®), en une prise au coucher.
- Augmenter progressivement d'une quantité égale par paliers de 5 à 7 jours jusqu'à la dose efficace, en 1 prise par jour.
- Informer le patient de l'effet antalgique indépendant de l'effet antidépresseur (les antidépresseurs tricycliques ont un effet antalgique, notamment dans la douleur neuropathique, à des posologies parfois très inférieures à celles utilisées dans le traitement de la dépression).
- Favoriser la prise du soir.
- Réduire la posologie chez le sujet âgé.
- Effets secondaires : sécheresse de la bouche, somnolence.

Composante fulgurante paroxystique (décharge électrique) : antiépileptiques

- Gabapentine (Neurontin®) :
  - somnolence fréquente et transitoire les premiers jours de traitement, non dose-dépendante ;
  - vertiges en début de traitement ;
  - dose moyenne efficace : 1 600 mg/j ;

  - montée posologique progressive, par paliers, en 2 ou 3 prises par jour, de 3 jours (5 à 7 jours chez les personnes âgées). Débuter par 300 mg/j, le soir pendant 3 jours, puis 300 mg matin et soir pendant 3 jours, puis 300 mg matin, midi et soir pendant 3 jours, puis passer à 1 200 mg/j, en 2 ou 3 prises, et augmenter ensuite par paliers de 300 à 400 mg tous les 3 jours jusqu'à l'obtention d'une efficacité (dose maximale : 3 600 mg/j).
- Prégabaline (Lyrica®) :
  - somnolence fréquente et transitoire les premiers jours de traitement ;
  - vertiges en début de traitement ;
  - instaurer le traitement à la dose de 75 mg, en 2 prises par jour matin et soir, puis au bout de 3 jours passer à 75 mg matin et soir. Après 5 jours, augmenter la dose en fonction de la réponse à 300 mg/j, répartis en 2 prises pendant 1 semaine (dose maximale : 600 mg/j en 2 prises).
- Clonazépam (Rivotril®) :
  - 1 prise unique, le soir de préférence ;
  - débuter par la forme gouttes, par exemple 3 gouttes le soir, et augmenter par paliers de 1 à 3 gouttes sur 5 à 7 jours (1 goutte = 0,1 mg) ;
  - traitement souvent sédatif.

Références

[1] Payen JF, Chanques G, Mantz J, *et al.* Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology* 2007 ; 106 : 687-95.

[2] Payen JF, Bosson JL, Chanques G, Mantz J, Labarere J, for the DOLOREA Investigators. Pain assessment is associated with decreased duration of mechanical ventilation in the intensive care unit: a post hoc analysis of the DOLOREA study. *Anesthesiology* 2009 ; 111 : 1308-16.

[3] Payen JF, Chanques G, Mantz J, *et al.* Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology* 2007 ; 106 : 687-95.

[4] Chanques G, Payen JF, Mercier G, *et al.* Assessing pain in non-intubated critically ill patients unable to self report: an adaptation of the Behavorial Pain Scale. *Intensive Care Med* 2009 ; 35 : 2060-7.

[5] De Jonghe B, Cook D, Griffith L, *et al.* Adaptation to the intensive care environment (ATICE): development and validation of a new sedation assessment instrument. *Crit Care Med* 2003 ; 31 : 2344-54.

[6] Gélinas C, Fillion L, Puntillo KA, Viens C, Fortier M. Validation of the critical-care pain observation tool in adult patients. *Am J Crit Care* 2006 ; 15 : 420-7.

[7] Rijkenberg S, Stilma W, Endeman H. Pain measurement in mechanically ventilated critically ill patients: behavioral pain scale *versus* critical-care pain observational tool. *J Crit Care* 2015 ; 30 : 167-72.

[8] Sauder P, Andreoletti M, Cambonie G, *et al.* Conférence de consensus commune (SFAR-SRLF) en réanimation. Sédation-analgésie en réanimation (nouveau-né exclu), novembre 2007. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008 ; 27 : 541-51.

[9] Aubrun F, Nouette-Gaulain K, Fletcher D, *et al.* Société française d'anesthésie et de réanimation. Réactualisation de la recommandation sur la douleur postopératoire. *Anesth Reanim* 2016 ; 2 : 421-30.

[10] Martinez V, Ben Ammar S, Judet T, Bouhassira D, Chauvin M, Fletcher D. Risk factors predictive of chronic postsurgical neuropathic pain: the value of the iliac crest bone harvest model. *Pain* 2012 ; 153 : 1478-83.

[11] Searle RD, Simpson MP, Simpson KH, Milton R, Bennett MI. Can chronic neuropathic pain following thoracic surgery be predicted during the postoperative period? Interact. *Cardiovasc Thorac Surg* 2009 ; 9 : 999-1002.

9

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est bradycarde

La constatation d'une bradycardie chez un adulte en réanimation peut revêtir différents caractères d'urgence, mais également être physiologique ou sans danger. Les fréquences trop basses sont responsables d'une baisse du débit cardiaque à l'origine d'une hypoperfusion généralisée, elle-même responsable d'une ischémie myocardique potentielle (par bas débit coronaire). La sévérité dépend de la brutalité d'installation, de la fréquence elle-même, de la cardiopathie sous-jacente et de l'existence de comorbidités.

Définition

Bradycardie

La bradycardie est définie par une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements/min. Elle est dite absolue si la fréquence cardiaque est inférieure à 40 battements/min.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- S'assurer de l'absence d'arrêt circulatoire : penser à la dissociation électromécanique (bradycardie sans pouls central), notamment en cas d'infarctus aigu.
  - En pratique : mesurer le pouls au niveau carotidien ou fémoral sur 30 s et évaluer en même temps sa régularité.
  - Alternatives : mesurer le pouls en auscultant le cœur.
- Apprécier le degré d'urgence : différencier une bradycardie asymptomatique révélant une situation non critique (réaction vagale), d'une bradycardie symptomatique engageant le risque vital à court terme.

- Rechercher des signes cliniques de gravité (d'hypoperfusion). Le patient est-il :
  - confus, agité, comateux… ?
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, FC < 40/min), marbré, en choc… ?
  - désadapté du respirateur ?
  - en détresse respiratoire aiguë (SpO_2 < 90 %), en insuffisance cardiaque aiguë… ?
  - sujet à des arythmies mortelles ?

> **La bradycardie doit être considérée comme un signe d'alarme avec risque d'arrêt cardiaque dans un contexte d'hypovolémie sévère.**

- Interroger le patient s'il est conscient et évaluer sa tolérance (subjective) :
  - « avez-vous mal dans la poitrine ? » ;
  - « vous sentez-vous plus essoufflé ? ».
- Ausculter le patient à la recherche :
  - de signes d'insuffisance cardiaque ;
  - d'un pneumothorax compressif ;
  - d'un souffle non connu…
- S'assurer de l'exactitude du chiffre annoncé : être critique vis-à-vis de la valeur affichée sur l'écran du scope ! Est-ce la véritable fréquence cardiaque du patient ou s'agit-il d'une erreur de mesure ?

> **Un chiffre isolé ne doit pas déboucher sur une attitude déraisonnable au risque de s'engager dans des actes techniques et thérapeutiques délicats et coûteux sans justification réelle !**

  - Faire une première analyse de « débrouillage » du tracé du scope (en attendant la réalisation d'un ECG par l'IDE) : le tracé visualisé sur le moniteur peut être pris de manière inexacte pour un trouble de conduction grave.
  - Choisir la dérivation la plus caractéristique : généralement la dérivation DII (dérivation de choix car elle montre les ondes P et les complexes QRS les plus amples).
  - Multiplier les dérivations sur le scope.
- Inspecter les courbes de pléthysmographie (SpO_2) et de pression sanglante artérielle : ces courbes renseignent sur le retentissement hémodynamique et aident à distinguer d'éventuels artéfacts.

> **La normalité des courbes de pression artérielle et de saturation écarte un trouble de conduction grave et confirme la poursuite d'une activité mécanique efficace.**
> **En revanche, la disparition du message pulsatile de pléthysmographie et/ou toute anomalie de la courbe de pression artérielle doit alerter !**

- Éliminer une fausse mesure du scope responsable d'erreurs diagnostiques en rapport avec :
  - l'existence d'extrasystoles bloquées à la jonction auriculoventriculaire, responsables de pauses et d'erreurs diagnostiques : veiller à ce qu'elles soient constamment prises en compte par le système ;
  - une arythmie respiratoire.

Arythmie sinusale respiratoire

C'est une variante de la normale, avec un ralentissement du rythme cardiaque lors de l'expiration, et qui reprend en inspiration.

Il n'y a pas de symptômes, elle se voit chez les sportifs après l'effort, chez les adolescents.

Un tracé sorti de son contexte peut inquiéter par son aspect irrégulier, mais c'est une variante physiologique sans conséquences **(Figure 1)**.



Figure 1 / Ralentissement en expiration des 4e, 5e et 6e complexes.

- Procéder aux vérifications en cas de mauvaise qualité du tracé du scope en éliminant les pièges du monitoring **(Tableau 1)**.

Tableau 1 / Les pièges du monitoring (scope).

Conduite à tenir	Mesures correctives
Vérifier si les électrodes ne sont pas décollées	Afin d'améliorer le contact avec la peau, les appliquer sur une peau sèche, dégraissée à l'alcool, voire rasée ; changer d'électrodes si nécessaire
Vérifier la connexion des électrodes (mauvais contact fil-électrodes)	Fixer les électrodes
Vérifier le positionnement des électrodes afin de limiter les interférences au niveau du tracé ECG	Placer les électrodes au niveau des parties osseuses, afin de limiter l'importance des artéfacts, notamment musculaires (trémulations) Positionner les électrodes frontales à la racine des membres
Éliminer une erreur de branchement	L'onde P n'est jamais négative en DI. Elle est toujours négative en aVR
Supprimer les parasites (tremblements)	Réchauffer le malade si besoin ou attendre la fin d'un frisson Demander au patient de ne pas bouger et de respirer calmement (une apnée peut être nécessaire) Éliminer une épilepsie
En cas de doute sur une interférence électrique extérieure	Débrancher temporairement tous les appareils non indispensables (couvertures chauffantes, matelas *alternating*, humidificateurs, etc.) Éloigner les prises du patient, les brancher à distance
Régler le filtre ECG	Afin de sélectionner le mode d'élimination de certaines interférences du signal ECG
Éliminer un problème de gain du tracé	Optimiser l'amplitude du tracé (voir le manuel d'utilisation du scope)

Si la bradycardie est confirmée

- Raisonner en fonction du contexte clinique de survenue (anamnèse) :
  - cardiopathie sous-jacente connue (notamment ischémique) qui devra être réévaluée à distance de l'épisode : consulter les antécédents du patient à la recherche d'éléments évocateurs (insuffisance cardiaque, souffle, orthopnée, etc.) ;
  - y a-t-il un contexte clinique déclencheur : surdosage volontaire (IMV) d'un traitement bradycardisant ou surdosage involontaire (insuffisance rénale, etc.) ;
  - traitement bradycardisant ou hyperkaliémiant : en cours, introduit récemment ?...

Traiter en urgence le malade et non pas un chiffre, ni un tracé de scope, ni l'ECG ! Soyez clinique ! Replacez toujours la fréquence cardiaque du patient en rapport avec le contexte clinique de la réanimation. Soyez à l'écoute des symptômes plutôt qu'à un tracé d'ECG.

Prise en charge initiale d'une bradycardie

La prise en charge initiale d'une bradycardie dépend de plusieurs facteurs :
- rapidité de survenue ;
- gravité de la présentation clinique ;
- nature et réversibilité du facteur déclenchant ;
- anomalies électrophysiologiques ;
- éventuelle cardiopathie sous-jacente.

La bradycardie n'est réellement perçue (symptômes) qu'en dessous de 50/min. C'est cette perception et son retentissement sur les capacités à l'effort et au maintien d'une circulation normale qui importent plus que réellement les chiffres.

Dans la population générale, certains des troubles de conduction suivants ne seront pas considérés comme graves (BSA de type 2, BAV de type 2 Mobitz 1).

Chez un patient de réanimation, vasoplégique, hypovolémique, ou présentant une dysfonction ventriculaire gauche, ils pourront facilement entraîner une défaillance hémodynamique.

Une bradycardie symptomatique nécessite une prise en charge en urgence en cas :
- d'instabilité hémodynamique ;
- de signes d'hypoperfusion cérébrale ;
- d'insuffisance cardiaque ;
- d'arythmies mortelles.

Bradycardie aiguë isolée asymptomatique

Bien supportée sur le plan hémodynamique, elle ne nécessite pas de mesure thérapeutique spécifique !

La plupart des bradycardies doivent être respectées. En l'absence d'urgence vitale : pas de recours systématique à l'atropine le plus souvent.

Ne pas oublier ! Le rythme sinusal améliore la fonction cardiaque.

Bradycardie aiguë symptomatique

Indication de mise en place d'une sonde de stimulation cardiaque temporaire endocavitaire par voie veineuse.

Dans l'attente de sa mise en place, utilisation de médications (telles que l'atropine, l'isoprénaline, l'adrénaline) ou d'une stimulation externe transcutanée.

Démarche diagnostique face à une bradycardie

Quel est le mécanisme de la bradycardie ?

Examen clé = l'électrocardiogramme « percritique » !

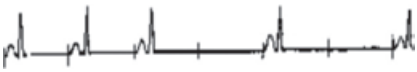
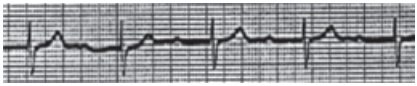
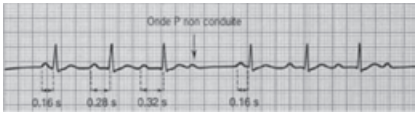
- Réaliser toujours un tracé de qualité et long (notamment de la dérivation DII ou V1 où les ondes P sont les plus visibles).
- Penser à éliminer en priorité un infarctus aigu du myocarde (surtout inférieur) en voie de constitution !
- Analyser la bradycardie et rechercher des critères de gravité **(Tableau 2)** :
  - bradycardie régulière ou irrégulière ?
  - intervalle P-R régulier ou non ? Allongé progressivement ou non (> 0,20 ms) ?
  - nombre d'ondes P par rapport au nombre de QRS ?
  - complexes QRS fins ou larges ?
  - QT long associé ?
  - présence d'extrasystoles ventriculaires (ESV) voire de torsades de pointes ?
  - signes évocateurs d'une cardiopathie sous-jacente : ischémique (onde Q de nécrose, troubles de repolarisation), dilatée (BBG souvent associé)…

> **Si la bradycardie est paroxystique et absente durant l'enregistrement, consulter la mémoire du scope ou celle du poste central.**

Examens complémentaires

- Échocardiographie (si disponible) : à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente.
- Examens biologiques : non systématiques ! Le retentissement de la bradycardie peut être plus sournois, sans symptôme, mais avec une souffrance d'organe en rapport avec le bas débit cardiaque, et révélée uniquement sur le plan biologique : insuffisance rénale aiguë, foie de choc…
- Selon le contexte, doser la kaliémie, au moindre doute. Le dosage de certaines thérapeutiques cardiotropes peut être particulièrement utile au diagnostic, que ce soit dans un contexte toxicologique (antidépresseurs, imipraminiques, stabilisateurs membranaires) ou de traitement usuel (digitaliques, carbamates, théophylline). Troponine en cas de suspicion d'ischémie aiguë, BNP, fonction rénale (urée, créatinine sanguine), ASAT, ALAT…

Tableau 2 / Classification des bradycardies.

Bradycardie sinusale 	Fréquence < 60/min. Chaque QRS est précédé d'une onde P de morphologie sinusale Exemple : syndrome d'hypersensibilité du sinus carotidien, ralentissement des QRS jusqu'à une pause sinusale
BSA de 1er degré	Prolongement du temps de conduction entre le nœud sinusal et les oreillettes (invisible à l'ECG)
BSA de 2e degré type 1 (Wenckeback)  Les traits correspondent aux impulsions sinusales qui ne sont pas visibles sur l'ECG	Raccourcissement de l'intervalle P-P jusqu'à l'absence totale d'un cycle complet La pause est inférieure au double de l'intervalle PP le plus court
BSA de 2e degré type 2 	Pauses sinusales représentant le double de l'intervalle P-P (à différencier des extrasystoles auriculaires « bloquées » et des pauses compensatrices complètes). Le rythme est lent et irrégulier
BSA de 2e degré de haut degré	Avec au moins deux pauses successives, avec des pauses égales à un multiple de P-P. Chaque bradycardie < 40/min peut être un BSA 2.1 ou 3.1. Le diagnostic est possible en début ou en fin d'accès. Le rythme est lent et régulier
BSA de 3e degré ou arrêt sinusal  Les flèches indiquent les impulsions sinusales qui ne sont pas visibles sur l'ECG	Blocage complet : absence de conduction sino-auriculaire qui va entraîner une pause prolongée jusqu'à l'apparition d'un rythme d'échappement
BAV de 1er degré 	Allongement de l'intervalle P-R (> 0,2 s) ; le rythme est régulier et souvent lent
BAV du 2e degré type 1 (Wenckebach) Mobitz 1 	Allongement progressif de l'intervalle P-R avant le bloc. L'intervalle R-R avant la pause est plus court. Le rythme est lent et irrégulier
BAV du 2e degré type 2 Mobitz 2 	Survenue inopinée d'une onde P bloquée sans période de Wenckebach (bloc 2/1-bloc 3/1-bloc 4/1). Pas d'allongement progressif du P-R
BAV du 3e degré 	Aucun rapport entre l'activité auriculaire et l'activité ventriculaire (aucune onde P ne conduit) ; présence d'un rythme de substitution supra ou ventriculaire. Le rythme est lent et régulier

Bilan étiologique

Il est rapidement important d'établir le diagnostic étiologique de la bradycardie afin d'engager les thérapeutiques adaptées.

Les étiologies responsables d'épisodes de bradycardie en réanimation sont nombreuses **(Tableaux 3 à 5)**.

Tableau 3 / Principales situations pathologiques en réanimation responsables d'une bradycardie*.

- Hypovolémie. Stade ultime de l'hypovolémie du choc hémorragique (phase sympatho-inhibitrice) = bradycardie extrême avant l'arrêt circulatoire (fréquence cardiaque < 20/min)
- Pneumothorax sous tension
- Tamponnade
- Bradycardie précédant l'arrêt cardiaque anoxique (obstruction des voies aériennes)
- Hypertension intracrânienne
- Thrombose (coronaire ou pulmonaire)
- Ictère par rétention (cholestase)
- Myocardite virale (MNI, grippe, hépatite virale), bactérienne : légionnellose, Lyme…
- Parasites : toxoplasmose
- Dysautonomie végétative : Guillain-Barré, diabète…
- Syndrome d'apnée du sommeil, syndrome de sevrage tabagique
- Épilepsie : syndrome de bradycardie comitiale
- Atteinte médullaire (au-dessus de T6)
- Anorexie mentale
- *TURP syndrome*
- Intoxications médicamenteuses
- Troubles métaboliques : hyperkaliémie +++, urémie élevée, hypokaliémie, acidose sévère (pH < 7,10), hypermagnésémie, hypoxie, hypercalcémie, hypoglycémie
- Processus expansif avec effet de masse, engagement cérébral
- Choc anaphylactique
- Hypothyroïdie

* Liste non exhaustive.

Tableau 4 / Bradycardie sinusale par hypertonie vagale (et/ou réflexe de Bezold-Jarisch) liée aux gestes quotidiens en réanimation*.

- Accès hypertensif brutal lors d'un bolus d'amines vasopressives (réponse baroréflexe)
- Stimulation douloureuse intense (ponction veineuse…) ou anxiété
- Réflexe oculocardiaque
- Hypersensibilité du sinus carotidien (cordelette fixant la sonde d'intubation trop serrée, etc.)
- Aspirations endotrachéales, passage de la sonde nasogastrique au niveau de l'oropharynx
- Intubation trachéale (laryngoscopie), intubation œsophagienne
- Manœuvre de Valsalva (défécation, vomissement)
- Accès de toux

* Liste non exhaustive.

Tableau 5 / Principales causes de bradycardie d'origine cardiaque, physiologique et médicamenteuse*.

Origine cardiaque	Bradycardie sinusale physiologique (hypertonie vagale)	Origine médicamenteuse
• Ischémie myocardique +++ • Contexte postopératoire de chirurgie cardiaque ++ • Péricardite • Myocardite • Endocardite (abcès septal) • Maladie rythmique atriale (syndrome de bradyarythmie)	• Cœur lent du sportif ou vagotonique • Sommeil • Miction • Hypothermie (onde J d'Osborne)	• Bradyarythmie (médicaments vagomimétiques) : – morphiniques (à fortes doses, surdosage +++) – succinylcholine (Célocurine®) – atracurium (Tracrium®) • Médicaments chronotropes négatifs : – bêtabloquants – digitaliques – amiodarone (Cordarone®) – lithium – diurétiques – inhibiteurs calciques « cardiosélectifs » (Diltiazem®, Vérapamil®) – dexmédétomidine – carbamazépine (Tégrétol®) – antidépresseurs imipraminiques (à fortes doses) – antihistaminiques H2 – fluoxétine (Prozac®) – anticholinestérasique (néostigmine) – artésunate (Malacef®)

* Liste non exhaustive.

Hypervagotonie (ou hypertonie vagale)

Situation très fréquente en réanimation, pouvant engendrer des syncopes qui sont liées à la bradycardie mais également à l'hypotension artérielle associée par vasoplégie.

Caractéristiques de la bradycardie dans le cadre d'une hypertonie vagale

- Bradycardie sinusale.
- Contexte évocateur (douleurs, laryngoscopie, vomissements, etc.).
- Sujet neurotonique.
- Ralentissement progressif de la fréquence sinusale avant les pauses, irrégularité du rythme sinusal (intervalles PP non fixes).
- Condition généralement bénigne, qui ne requiert aucun traitement en dehors de cas très particuliers.
- Chez le sujet sain, une pression artérielle maintenue est un bon élément de surveillance de la tolérance de la bradycardie.
- Disparition des troubles avec l'atropine ou l'augmentation du tonus sympathique (effort…).

Stratégie thérapeutique : principes généraux

En présence d'une bradycardie, l'objectif thérapeutique initial est de restaurer un débit cardiaque suffisant pour assurer une perfusion des organes.

- Ne traiter en urgence que si le pronostic vital est engagé !
  - Surélever les jambes +++ (lever de jambe passif) et envisager un remplissage vasculaire rapide (en cas d'hypovolémie ou de bradycardie sinusale dans un contexte d'hypertonie vagale).
  - Optimiser toujours l'oxygénothérapie : oxygénation efficace au masque à haute concentration ; majorer la FiO_2 si le patient est intubé…
  - Arrêt ou correction des facteurs favorisant, déclenchant ou aggravant la bradycardie (voir « étiologies ») : suspendre les dérivés nitrés en cours d'utilisation, corriger une hyperkaliémie éventuelle…
  - Moduler la sédation, si possible, afin d'améliorer la tolérance clinique (allégement ou approfondissement de la sédation).

Médicaments de première intention

Sulfate d'atropine (Atropine®)

Posologie : 0,5 mg en IV, à renouveler au bout de 3 à 5 min en l'absence d'augmentation de la FC (dose maximale : 3 mg).

Une dose d'atropine < 0,5 mg peut paradoxalement augmenter le tonus parasympathique.

Sulfate de magnésium

- Posologie : 2 g en IVL, puis 6 à 12 g/j IVSE.
- Indications :
  - en cas d'ESV fréquentes, d'autant plus si présence d'un QT long, voire de survenue de torsades de pointes, le plus souvent sur un BAV ;
  - si une réponse satisfaisante est obtenue avec l'atropine ou si le patient est stable, déterminer ensuite le risque d'asystolie, indiqué par :
    - une asystolie récente ;
    - la présence d'un bloc du 2e degré de type 2 Mobitz II ;
    - la présence de BAV 3 (en particulier avec des QRS larges initialement ou un rythme cardiaque < 40 battements/min) ;
    - une pause ventriculaire de plus de 3 s.

Médicaments de deuxième intention

Ils sont à considérer comme des mesures temporaires en attendant la mise en place d'un entraînement électrosystolique (définitif ou non).

Isoprénaline (Isuprel®)

- Posologie : 5 ampoules dans 250 mL de SG5 % (soit 5 à 25 gouttes/min) en IVL (en « perfusette ») à l'abri de la lumière (le produit étant photosensible).

Atropine

- Mesure temporaire : cela ne doit pas retarder la mise en place d'une stimulation cardiaque (quel que soit le type) en cas d'hypoperfusion.
- Attention en cas d'hypokaliémie ou de QT long, le risque de torsade de pointe est aggravé par l'atropine, préférer l'isoprénaline.
- Plus efficace quand la bradycardie est due à une augmentation du tonus vagal et chez l'adulte jeune, dans les blocs nodaux ou les dysfonctions sinusales modérées.
- Respecter les contre-indications : glaucome aigu par fermeture de l'angle, adénome de prostate…
- Utiliser l'atropine avec précaution en cas d'ischémie aiguë coronarienne ou en présence d'un véritable infarctus aigu du myocarde. La fréquence cardiaque accrue peut aggraver l'ischémie ou majorer la zone infarcie.
- L'atropine n'est pas indiquée dans le traitement de l'asystolie. Elle peut se discuter au cas par cas devant une activité électrique sans pouls apparaissant à la suite d'une bradycardie initialement efficace et doit alors être administrée sous la forme d'un bolus unique de 3 mg intraveineux.
- Non efficace lorsque le tonus sympathique ne peut accélérer le rythme cardiaque à l'étage suprahissien ou intrahissien, comme c'est le cas pour les BAV de haut grade (ou infrahissiens), BAV de types 2 et 3, ou encore chez le transplanté cardiaque où l'innervation sympathique est absente. Dans ce cas, ou lorsque l'atropine est inefficace, le choix se porte sur des agents bêta-adrénergiques tels que l'adrénaline, la dopamine ou l'isoprénaline ; ces patients requièrent d'emblée un entraînement électrosytolique.

- La prise en charge d'une bradycardie prolongée peut nécessiter l'administration d'une dose d'entretien en intraveineux à la seringue électrique en diluant 5 ampoules (1 mg) dans 50 mL de sérum glucosé à 5 % à la dose usuelle de 0,5 à 10 µg/min (soit 2,5-30 mL/h).
- Indications :
  - si atropine inefficace ;
  - si QT long (avec hypokaliémie associée) ;
  - si BAV > 1er degré ;
  - si bradycardie non sinusale.

Isoprénaline

- Fréquemment utilisée dans les bradycardies dues aux BAV de haut grade.
- À utiliser avec précaution et lors d'une courte période, principalement en cas d'inefficacité d'atropine, en attente d'une stimulation cardiaque temporaire.
- Rappeler à l'IDE de protéger le flacon et la tubulure de la lumière (utiliser des tubulures opaques et emballer le flacon avec du papier d'aluminium).
- Adapter le débit en fonction de la fréquence cible souhaitée en montant par paliers. Sous surveillance scopique continue.
- Ne pas utiliser en cas de suspicion de cardiopathie ischémique du fait de ses effets pro-arythmogènes.
- En cas de surcharge digitalique, l'isoprénaline est contre-indiquée.

Épinéphrine (Adrénaline®)

- Posologie : commencer de 2 à 10 µg/kg/min et titrer en fonction de la PA et de la FC.
- Indications :
  - en cas d'inefficacité de l'atropine et/ou de la stimulation transcutanée chez un patient bradycarde symptomatique ou hypotendu ;
  - en cas de bradycardies extrêmes (« pré-arrêt »).

> **Posologie : 1 mg en bolus puis 1 mg/h en augmentant par paliers de 0,5 mg/h. Titrer en fonction de la PA et de la FC.**

Prise en charge spécifique

- Intoxications médicamenteuses **(Tableau 6)**.
- Traumatisme thoracique fermé : l'existence d'une bradycardie doit faire craindre la survenue d'un état de choc gravissime. Rechercher systématiquement :
  - une lésion médullaire ;
  - une hypertension intracrânienne ;
  - la prise antécédente de bêtabloquants ou d'amiodarone ;
  - une contusion myocardique.
- Atteinte myocardique : exploration invasive (coronarographie) à discuter.

Faut-il instituer un traitement préventif systématique ?

La réponse est : « Non » !

Éviter simplement l'association de facteurs favorisants : la fréquence des effets secondaires et la bonne tolérance de la plupart des bradycardies ont fait abandonner la prémédication par les atropiniques, sauf indication particulière.

Place de l'entraînement électrosystolique externe

Il apparaît comme une thérapeutique de seconde intention dans les recommandations de prise en charge.

Indications de la stimulation cardiaque temporaire **(Tableau 7)**.

Stimulation transcutanée thoracique (STT)

Principe

- Impulsions électriques délivrées entraînant une stimulation myocardique au moyen d'électrodes d'entraînement cutanées placées sur le thorax : une électrode de stimulation est placée en regard de l'apex du cœur, l'autre dans la région pectorale sous-clavière droite **(Figure 2)**.
- Moyen palliatif pour attendre la mise en place d'une sonde d'entraînement endocavitaire.
- Nécessite une analgésie-sédation +++ (contraction musculaire souvent inconfortable chez le patient conscient). Titration de midazolam (Hypnovel®) et/ou kétamine.

Tableau 6 / Toxiques bradycardisants et antidotes spécifiques et non spécifiques.

Toxiques bradycardisants et antidotes spécifiques	
Digitaline/Digoxine	Fraction immune d'anticorps antidigitaliques (Digibind® ou Digidot®) : nombre d'ampoules suffisant pour antagonisation équimolaire (curatif) ou semi-molaire (préventif)
Opiacés et opioïdes	Naloxone (Narcan®) : 0,2 à 0,4 mg IV (dose maximale : 2 mg) avec relais IVSE
Benzodiazépines	Flumazénil (Anexate®) : 0,2 à 1 mg IV avec relais IVSE
Organophosphorés	Atropine : 2 mg IV à renouveler toutes les 3 à 5 min, puis 2 mg/6 h Oximes 2-PAM (Pralidoxime®) : 2 g IV en 15 min, puis 2 g/6 h
Toxiques bradycardisants et antidotes non spécifiques	
Inhibiteurs calciques	Gluconate de calcium à 10 % : 50 à 100 mL IV lente Insuline basale IVSE : bolus de 10 UI/kg IV puis débit IVSE (contrôle + sérum glucosé à 10-30 % adapté à la dose) Émulsions lipidiques à 20 % (Intralipide®) : bolus de 100 mL IV ± 0,2 à 0,5 mL/kg/min IVSE
Bêtabloquants	Glucagon : 5 mg IV à répéter toutes les 10 min (dose maximale : 15 mg) Émulsions lipidiques à 20 % (Intralipide®) : bolus de 100 mL IV ± 0,2 à 0,5 mL/kg/min IVSE
Antidépresseurs tricycliques	Gluconate de calcium à 10 % : 50 à 100 mL IV lente Bicarbonate molaire de Na^+ à 8,4 % : 250 mL en 30 min Insuline rapide IVSE (+ sérum glucosé et contrôle glycémique)
Amiodarone	Traitement symptomatique
Gammahydroxybutyrate	Traitement symptomatique
Antipsychotiques Olanzapine, quétiapine	Traitement symptomatique

IV : intraveineuse ; SE : seringue électrique ; PAM : pyridine aldoxime méthylchloride.

Tableau 7 / Indications de la stimulation cardiaque temporaire.

- En cas de résistance à l'atropine ou au médicament utilisé en première ligne
- Infarctus aigu du myocarde antérieur (BAV complet, BAV du 2e degré, BBD associé à un hémibloc et à un BAV du 1er degré, BBG associé à un BAV du 1er degré)
- Indication à discuter pour un IDM inférieur étendu au ventricule droit après échec de l'atropine (hypertonie vagale le plus souvent) et instabilité hémodynamique
- Bradycardie iatrogène mal tolérée : intoxication médicamenteuse (bêtabloquants, digitaliques)
- Postopératoire de chirurgie cardiaque
- Bloc auriculoventriculaire (deuxième ou troisième degré), Mobitz II, bloc trifasciculaire, BBD et BBG alternant, bloc sino-auriculaire symptomatique…
- Dysfonction d'un pacemaker déjà en place
- Arythmie-bradycardie dépendante ne répondant pas au traitement médical (ex. : torsade de pointes)



Figure 2 / Position des électrodes de stimulation transcutanée.

- Contre-indiquée en cas d'hypothermie ou d'arrêt cardiaque prolongé.
- Efficace si le cœur est capable de répondre au stimulus de l'entraînement (la présence d'onde P est un bon indicateur).
- Nécessité d'une activité électrique visualisée sur l'ECG accompagnée d'une activité mécanique avec un pouls palpable.
- Facilité d'utilisation et rapidité de mise en œuvre (surtout chez un patient intubé/ventilé).

Réglages du stimulateur transcutané thoracique (STT)

- Vérifier que la polarité des électrodes et le câblage soient corrects. Si les électrodes ou les câbles sont inversés, alors il peut s'ensuivre un échec de capture ou des seuils de capture extrêmement élevés.
- Sélectionner le mode à la demande, si disponible. Et augmenter l'amplitude des QRS sur le moniteur ECG pour améliorer leur détection. S'il existe des artéfacts importants sur le moniteur, il est préférable de sélectionner un mode avec fréquence fixe.
- L'énergie et la fréquence sont réglées soit sur un mode synchrone, soit sur un mode fixe de 30 à 180/min pour la fréquence.
- Sélectionner une fréquence de stimulation appropriée. Celle-ci sera comprise pour un adulte entre 60 et 90/min.
- Pour fixer l'intensité du courant de stimulation, le générateur de stimulation doit être réglé initialement avec une intensité nulle de 0 mA et la fréquence cardiaque cible. L'intensité du courant électrique est ensuite progressivement augmentée par paliers de 5 à 10 mA (tout en observant à la fois le patient et l'ECG) jusqu'à l'apparition d'abord d'un *spike* sur le moniteur ECG puis d'une capture électrique d'un complexe QRS (après chaque *spike* de stimulation) à une fréquence au moins égale à celle correspondant à un état basal, soit 60 à 80/min, en vérifiant parallèlement la restauration d'une hémodynamique efficace.
  Objectif du seuil d'intensité à obtenir : la plus faible intensité efficace, c'est-à-dire pour laquelle la stimulation électrique engendre une dépolarisation du myocarde efficace sur le plan hémodynamique, en général 50 à 100 mA, dans la limite de 120 mA.
- En cas d'EST prolongée, il convient de régler le seuil de stimulation 2 à 10 mA au-dessus de cette limite afin d'assurer la continuité de la stimulation électrique (marge de sécurité).
- En cas d'asystolie, mettre l'énergie maximale pour obtenir une capture puis ensuite la baisser jusqu'au minimum efficace puis rajouter 2 mA.

- Un défaut de capture peut être lié au positionnement des électrodes et s'observe électivement chez les obèses, emphysémateux ou patients ayant un épanchement péricardique **(Figures 3 et 4)**.

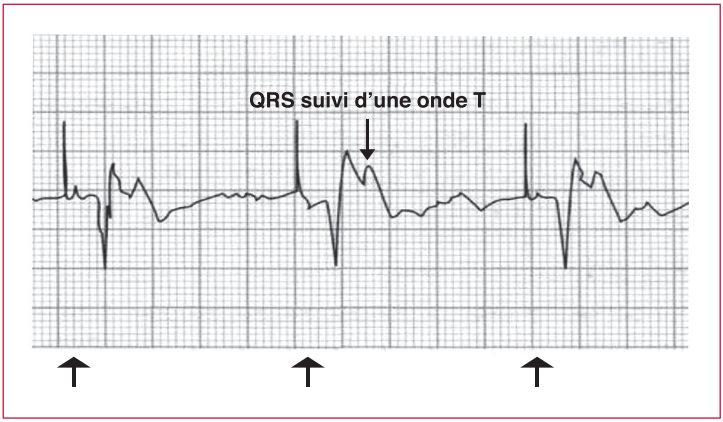


Figure 3 / Tracé ECG d'EES externe avec capture électrique. Pour différencier un artéfact d'un complexe de capture efficace, il faut rechercher après le QRS une onde T. La présence d'une onde T indique la repolarisation du myocarde et donc un complexe de capture efficace. Un pouls palpé confirme la présence d'une capture mécanique avec confirmation d'une contraction du myocarde.

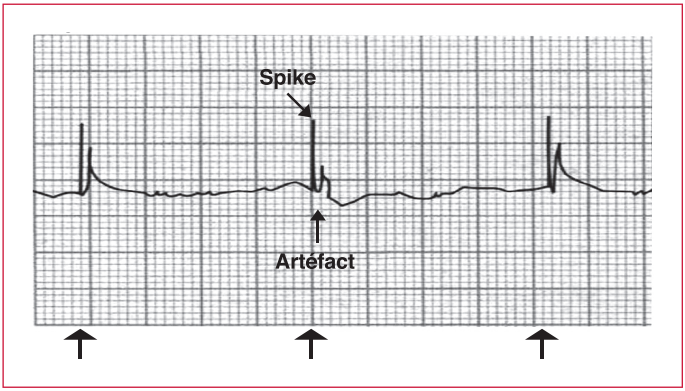


Figure 4 / Tracé ECG d'EES externe sans capture électrique. Les artéfacts n'entraînent pas de dépolarisation, il n'y a donc pas de repolarisation et pas d'onde T. L'impossibilité d'obtenir une capture mécanique en présence d'une bonne capture électrique indique aussi que le myocarde n'est pas viable.

Stimulation endocavitaire

Indications

- En cas d'effet indésirable ou d'inefficacité de l'Isuprel® ou de la stimulation transcutanée.
- D'emblée en cas de mise en jeu du pronostic vital immédiat.

> **Limiter les indications d'EES temporaire endocavitaire en cas de nécessité ultérieure d'un entraînement permanent, afin de protéger les accès veineux et de limiter le risque d'infection du pacemaker permanent.**

Principe

- Mettre une sonde de stimulation placée par abord veineux percutané centrale selon la technique de Désilet-Hoffman au contact de l'endocarde du ventricule droit pour assurer une stimulation programmée à partir d'un boîtier externe (simple chambre ventriculaire : VVI sentinelle).

Mise en place pratique de la sonde d'entraînement électrosystolique (SEES)

- Voie d'abord veineuse profonde : par voie jugulaire interne ou fémorale (impraticable sans radioscopie) ou sous-clavière.
- Introduire la sonde de stimulation à travers la gaine du désilet après retrait du perforateur et du guide métallique, et l'acheminer dans le système veineux central (sous amplificateur de brillance ou sous échographie appliquée aux abords vasculaires). En cas de résistance, la sonde doit être retirée, tournée et avancée sans jamais forcer.
- Possibilité de préformer l'extrémité distale de la sonde en lui imprimant un mouvement de flexion, de sorte que les 6 ou 7 derniers centimètres fassent un angle de 90° avec le corps de la sonde.
- Dans l'oreillette droite, la sonde peut faire une boucle avant de s'engager dans l'orifice tricuspide dont le franchissement déclenche souvent des extrasystoles ventriculaires.
- Dans le ventricule droit, la sonde est positionnée au niveau de l'apex par des mouvements d'avancement, de retrait (d'allées et venues) et de rotation.
- La sonde est bien placée quand :
  - elle décrit une courbe régulière avec un aspect de « J » inversé (sous scopie) ;
  - elle se projette discrètement sous le diaphragme à droite du rachis pour l'observateur ;
  - elle est stable lors de la toux et des mouvements respiratoires amples (en demandant au patient de respirer profondément et de tousser).
- La vérification de la position de la sonde au niveau du ventricule droit peut être faite par :
  - la radiographie thoracique de profil, qui montre la projection de la sonde en bas vers le sternum ;
  - l'électrocardiogramme, qui montre un aspect de bloc de branche gauche précédé d'un *spike* de stimulation puisque le ventricule droit, siège de la sonde, sera automatiquement stimulé avant le ventricule gauche **(Figure 5)**.



Figure 5 / Rythme de stimulation ventriculaire droite unipolaire VVI ou mode ventriculaire sentinelle. Le stimulateur entraîne le cœur si la fréquence ventriculaire est insuffisante et est inhibé s'il détecte une activité spontanée supérieure au seuil de fréquence ventriculaire fixé. ECG montrant des *spikes* ou pointes de stimulation (flèches) suivis par des complexes QRS avec aspect de bloc de branche gauche.

> **Les *spikes* sont des pointes verticales de courte durée, généralement de moins de 2 ms (apparaissant comme un simple trait vertical sans épaisseur). L'amplitude dépend de la position et du type d'électrodes utilisées. Les sondes bipolaires se traduisent par des *spikes* beaucoup plus petits que les sondes unipolaires. Lorsque la sonde est placée en région épicardique, le *spike* est également plus petit que lorsqu'elle est située dans l'endocarde.**

Réglages de la sonde d'entraînement électrosystolique (SEES)

- Brancher la sonde sur le stimulateur grâce au cordon de raccord et paramétrer le boîtier de stimulateur.
- L'électrode distale doit être reliée au pôle négatif du stimulateur, l'électrode proximale au pôle positif :
  - pôle distal – ;
  - pôle proximal +.

Modes de stimulation

- Mode synchrone (« à la demande ou sentinelle ») :
  - la stimulation est inhibée lorsque le stimulateur détecte une activité intrinsèque ou ectopique et réduit la concurrence entre le rythme stimulé et l'activité intrinsèque du cœur du patient ;
  - à réserver au patient qui présente une activité cardiaque spontanée. Permet de synchroniser la stimulation ventriculaire sur la détection atriale : plus physiologique.
- Mode asynchrone (Async) :
  - le pacemaker délivre systématiquement des influx électriques à l'intensité (seuil) et à la fréquence déterminée par le médecin sans tenir compte de l'activité propre du cœur ;
  - risque de stimulation en période vulnérable ;
  - à réserver au patient n'ayant pas d'activité ventriculaire propre ou un rythme spontané systématiquement inférieur à la fréquence de stimulation (et sans activité ectopique).

Réglages des paramètres de stimulation

Paramètres de base : fréquence, sortie et sensibilité

- Déterminer le seuil de détection avant le seuil de stimulation.
- *Attention !* Pendant la mesure des seuils de détection, de stimulation ou d'autres réglages, des impulsions électriques risquent d'être accidentellement administrées pendant une phase critique du cycle cardiaque.
- Suivre l'ECG du patient et conserver à portée de main le matériel de défibrillation prêt à l'emploi en cas d'urgence.

Quelle fréquence de stimulation ?

Régler le stimulateur sur une fréquence supérieure de 10 à 20 battements/min au-dessus de la fréquence ventriculaire spontanée du patient. Par exemple, on commence généralement la stimulation à 70/min.

Comment régler la sensibilité du stimulateur (détermination du seuil de détection en mV) ?

Objectif du seuil de détection : s'assurer que le stimulateur, lorsqu'il fonctionne en mode synchrone, détecte l'activité cardiaque intrinsèque et inhibe les impulsions de stimulation le cas échéant.

La sensibilité définit l'amplitude minimale des signaux que le pacemaker reconnaît comme une activité électrique cardiaque. Ceux qui sont en dessous de cette valeur sont considérés comme du bruit et des artéfacts.

La sensibilité a un intérêt quand le patient a un rythme propre. Le réglage de la sensibilité évitera une stimulation compétitive.

Pour régler la sensibilité du stimulateur, il faut suivre les étapes suivantes **(Figure 6)** :

- régler la fréquence de base inférieure d'au moins 10/min à la fréquence propre du malade ;
- régler le seuil de stimulation au minimum (sortie à 0,1 mA) afin d'éviter tout risque de stimulation compétitive ;
- tourner le bouton « sensibilité » à fond dans le sens des aiguilles d'une montre sur la position 0,5 mV : les impulsions de stimulation n'entraînent ainsi plus le cœur et le voyant « détection » doit clignoter lorsque le stimulateur détecte le rythme cardiaque intrinsèque du patient ;
- diminuer progressivement la sensibilité (dans le sens inverse des aiguilles d'une montre), augmentant la valeur en millivolts jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de détection (l'indicateur « stimulation » clignote et l'indicateur « détection » ne clignote plus) ;
- puis augmenter progressivement la sensibilité (en diminuant la valeur en mV) jusqu'à ce que l'indicateur « détection » clignote de nouveau : la valeur en millivolts à laquelle le stimulateur reprend la détection correspond au seuil de détection (niveau où le potentiel d'ondes P et d'ondes R est détecté) ;

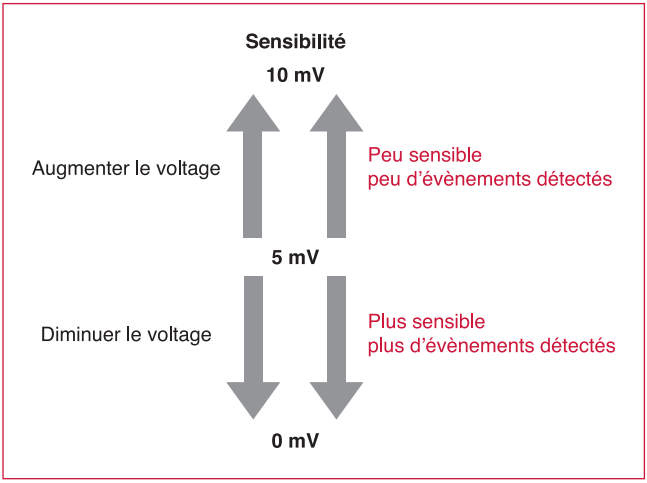


Figure 6 / Réglage de la sensibilité du stimulateur. L'augmentation du voltage au niveau du stimulateur le rend peu sensible à la détection de l'activité du patient. Plus le chiffre du *sensing* est grand, plus la sensibilité est petite.

- régler la sensibilité ensuite à la moitié du seuil observé, c'est-à-dire sur une valeur deux fois plus sensible que le seuil. Par exemple, si le seuil du patient est de 3 mV, la sensibilité doit être égale à 1,5 mV. Si le patient n'a pas de rythme propre, la sensibilité est réglée d'office à 2 mV.

Quel seuil d'intensité de stimulation choisir (courant de sortie ou « *output* ») ?

Exprimée en milliampères (mA), cette valeur correspond à l'intensité du courant minimale nécessaire à l'entraînement électrique du cœur (énergie minimale d'électroentraînement). Cette valeur correspond au seuil de stimulation **(Figure 7)**.

Pour le régler, il faut suivre les étapes suivantes :

- régler la fréquence sur une valeur supérieure d'au moins 10/min à la fréquence intrinsèque du patient ;
- vérifier l'entraînement 1/1 sur le moniteur ECG ;
- diminuer progressivement le courant de sortie jusqu'à la disparition de l'entraînement (en tournant le sélecteur dans le sens inverse des aiguilles d'une montre) ;
- augmenter doucement par la suite le courant de sortie jusqu'à l'apparition de l'entraînement, comme l'indique le moniteur ECG (le voyant « stimulation » s'allume et le voyant « détection » s'éteint) ;
- régler la sortie (intensité de stimulation) sur une valeur égale à au moins 3 ou 4 fois le seuil de stimulation (sécurité) qui est en général de 2 mA.

> **Avec une sonde endoveineuse, le seuil de stimulation optimal (valeur d'*output* minimale à laquelle le pacemaker entraîne la cavité concernée) est < 1 mA pour le VD et < 2 mA pour l'OD.**



Figure 7 / Photo d'un boîtier de stimulateur endocavitaire.

Conduite à tenir chez un patient porteur d'un pacemaker ou d'un défibrillateur présentant une bradycardie

Terminologie et types de stimulateurs

La connaissance des quatre symboles caractérisant le type de stimulateur implanté est utile au diagnostic et indispensable pour dialoguer avec un cardiologue joint pour conseil : nombre de chambres stimulées, modalités de stimulation et de réponse, asservissement éventuel à la fréquence **(Tableau 8)**.

Différents modes

- Modes AOO, VOO et DOO : modes asynchrones stimulant en permanence quel que soit le signal détecté : les oreillettes (AOO) ou les ventricules (VOO) sont stimulés à fréquence fixe. Sur la plupart des stimulateurs, ce mode peut être temporairement activé par application d'un aimant sur la peau en regard du boîtier. Le PM devient « sourd » et stimule en continu de manière asynchrone quel que soit le rythme natif.
- Modes AAI, VVI : stimulent à une fréquence de stimulation donnée à la demande uniquement en l'absence de signal détecté.
- Mode VDD : la stimulation ventriculaire dépend de l'écoute de l'activité spontanée auriculaire ; pas de stimulation auriculaire.
- Mode DDD (mode « physiologique ») : le principe est de synchroniser la stimulation ventriculaire sur la détection atriale.

Tableau 8 / Terminologie des stimulateurs selon la classification NBG (North American Society of Pacing and Electrophysiology and the British Pacing and Electrophysiology Group).

1re lettre	2e lettre	3e lettre	4e lettre	5e lettre
Cavité stimulée	Cavité d'écoute (recueil du potentiel spontané)	Réponse du PM lorsqu'il détecte une activité cardiaque	Fréquence de stimulation	Stimulation multicavités
O = aucune	O = aucune Mode asynchrone	O = absente Mode asynchrone	O = non asservie	O = absente
A = oreillette	A = oreillette	I = inhibée	R = asservie	A = oreillette
V = ventricule	V = ventricule	T = déclenchée		V = ventricule
D = oreillette et ventricule	D = oreillette et ventricule	D = double (I + T)		D = double (A + V)

Chaque stimulateur est défini par 3 lettres au minimum, correspondant aux 3 premières colonnes. Les lettres complémentaires correspondent aux stimulateurs modernes multicavités, pour la plupart intégrés à un défibrillateur implantable.

Pacemaker sentinelle

Stimulation à intervalles réguliers en l'absence d'un rythme spontané du patient mais s'il persiste une activité spontanée :

- rythme spontané < fréquence de base : stimulation à intervalles réguliers ;
- rythme spontané > fréquence de base : inhibition du simulateur.

Ce mode de stimulation permet de s'adapter au rythme cardiaque sous-jacent.

Attention : si votre patient a une FC à 60 bpm avec un PM sentinelle réglé à 70/min, le PM n'est pas forcément défectueux ; il s'agit d'une fréquence de repli : le PM tolère une fréquence inférieure à la fréquence sentinelle tant que le rythme est sinusal.

Cette fréquence est réglée indépendamment de la fréquence sentinelle.

Les interférences les plus fréquemment rencontrées en médecine sont : le bistouri électrique (monopolaire > bipolaire), l'IRM, les convulsions, la sismothérapie et les chocs électriques externes, la lithotripsie extracorporelle.

L'absence de *spike* à l'ECG ne signifie pas forcément l'échec de la stimulation cardiaque car elle peut refléter une conduction native satisfaisante (avec un PM en mode sentinelle).

Conduite à tenir devant une bradycardie symptomatique en postopératoire de chirurgie cardiaque

Bradycardie symptomatique = bradycardie < 45 bpm avec hypotension et/ou malaise ± perte de connaissance.

- Brancher le stimulateur sur les électrodes épicardiques (sens de branchement indifférent).
- Allumer le stimulateur.
- Régler le bouton « fréq. » sur 80 (= FC à 80 bpm).
- Tourner le bouton de réglage « sortie » à fond dans le sens des aiguilles d'une montre sur la position 20 mA.
- Tourner le bouton de réglage « sensibilité » à fond dans le sens inverse des aiguilles d'une montre sur la position « async. ».
- Vérifier que l'électroentraînement fonctionne : le voyant « stimulation » en haut à gauche du boîtier doit clignoter à 80 bpm ; la fréquence cardiaque du patient sur le scope doit être à 80 bpm.
- Vérifier l'efficacité cardiocirculatoire : pouls à 80 bpm, PA satisfaisante.
- Si le stimulateur ne fonctionne pas :
  – vérifier que le boîtier est bien allumé ;
  – changer éventuellement les piles du boîtier ;
  – faire vérifier/affiner les réglages du stimulateur.
- Diminuer au maximum les éventuelles interférences électromagnétiques (IEM) : principale source d'altération des PM ; placer les principales sources d'IEM à plus de 15 cm du boîtier.
- Un contrôle systématique avec reprogrammation du boîtier par un cardiologue doit être réalisé en postopératoire. Un ECG postopératoire est donc obligatoire chez un patient dépendant du PM.

Principe de la prise en charge d'un dysfonctionnement de pacemaker chez un patient porteur d'un stimulateur cardiaque

Avant tout : prise en charge symptomatique.

- Effectuer un test à l'aimant ! Placer l'aimant en regard du boîtier : le PM va passer en mode asynchrone efficace (VOO, DOO ou AOO) selon la fréquence préprogrammée du stimulateur et restaurer une stimulation efficace permettant de se donner le temps de déterminer l'origine du dysfonctionnement tout en engageant les différents traitements symptomatiques en attendant l'avis spécialisé en semi-urgence **(Tableau 9)**.

> **Le test à l'aimant oblige le stimulateur à envoyer des stimulations au profit d'une fréquence fixe de 50-70 bpm en inhibant immédiatement le circuit de détection et permet ainsi de vérifier le bon fonctionnement de l'électrostimulation.**

La fréquence sous aimant permet également de s'assurer que la pile n'est pas épuisée. En effet, la fréquence sous aimant varie suivant le degré d'épuisement de la pile. Il existe une fréquence de fin de vie, qui est indiquée par le constructeur et qui, lorsqu'elle est atteinte, impose un remplacement prophylactique du boîtier.

Lorsque l'aimant est retiré, le PM reprend immédiatement sa configuration antérieure.

Chez les patients dépendants du PM, l'aimant doit être utilisé de façon systématique avant de débuter les IEM.

Tableau 9 / Bradycardie sur dysfonction de SEES endocavitaire ou tout autre stimulateur cardiaque (perte d'entraînement soudaine).

Problèmes	Causes	Diagnostic	Solutions
Présence de *spikes* efficaces	Fréquence programmée basse Inhibition du PM		Augmenter la fréquence de base
Spikes non suivis de QRS = défaut de capture	Mauvais positionnement ou déplacement de la sonde perdant le contact avec la paroi du VD	Radiographie du thorax (face et profil)	Repositionner la sonde Coucher le malade en décubitus latéral gauche, la sonde peut reprendre le contact avec la paroi Augmenter la sortie
	Intensité de stimulation trop basse (mA)* = signe en faveur du déplacement de la sonde		Augmenter l'énergie délivrée *(output)* Demander une révision rapide du système
	Élévation du seuil de stimulation du myocarde**		Augmenter la décharge (en volts ou en ampères selon le type de stimulateur provisoire) Corriger les troubles électrolytiques, métaboliques ou arrêter les médicaments responsables
Absence de *spike*	Défaut de branchement de la SEES, déplacement ou rupture de la sonde.		Vérifier les connexions
	Panne du boîtier Pile déchargée	Test à l'aimant Tester la batterie avec le bouton de contrôle (*battery check*)	Changer le stimulateur Changer les batteries du stimulateur provisoire
	Mauvaise programmation du seuil (sensibilité élevée)		Vérifier le seuil
Stimulation non coordonnée à l'activité cardiaque du patient = défaut d'écoute du système	Absence de stimulation qui est inhibée par des interférences électromagnétiques provenant de l'environnement du patient ou par l'activité musculaire du patient Dysfonction mécanique du pacemaker	La présence de *spikes* au sein même de complexes QRS différents des complexes de captures ou de fusions est très évocatrice d'un défaut d'écoute	Éliminer les parasites du signal en améliorant la préparation de la peau (rasage, friction, etc.), en changeant les électrodes, en modifiant leurs positions ou la connexion des fils, en écartant toute source de radiofréquence (téléphone portable, etc.)
	Stimulations inappropriées	Augmentation du seuil de détection Mode asynchrone	

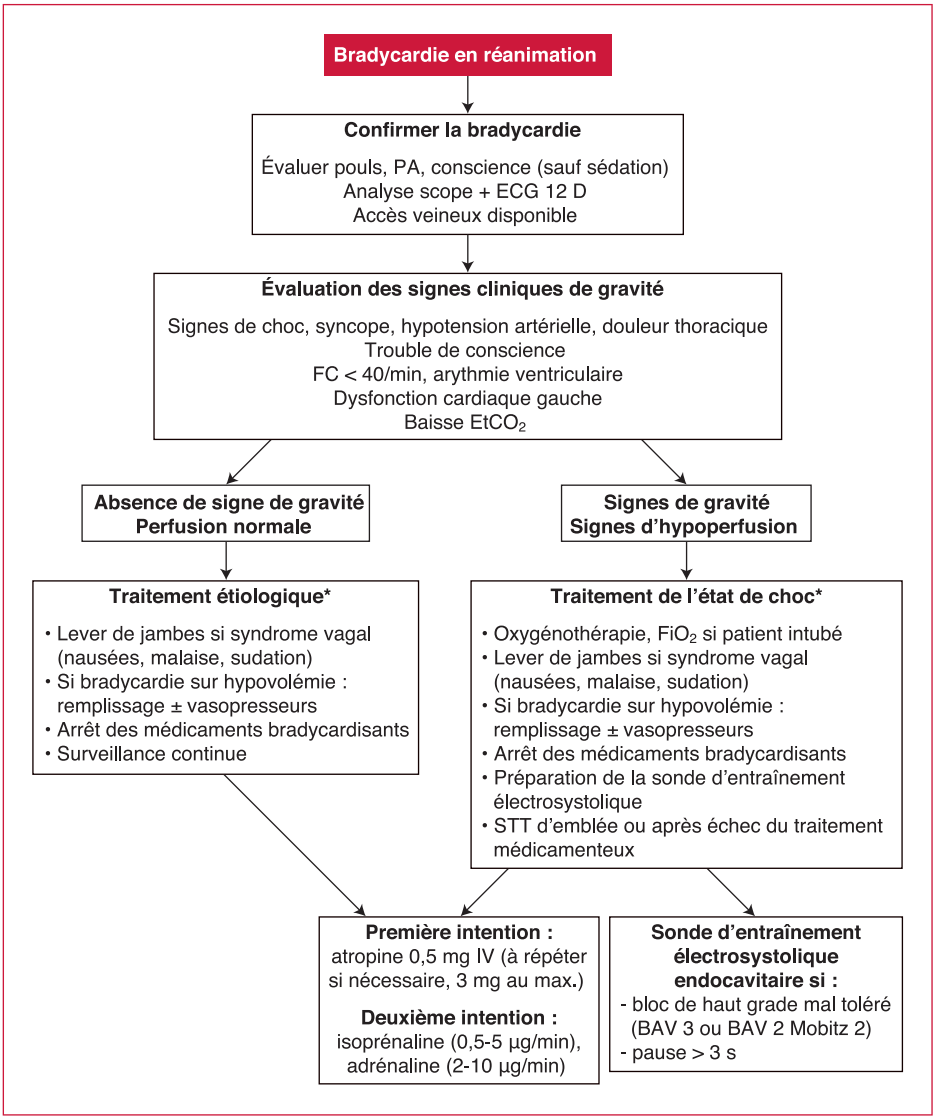
* Facteurs pouvant augmenter l'énergie nécessaire pour obtenir une stimulation adéquate : l'inflammation locale, la cicatrisation, l'ischémie, l'hyperkaliémie ou le déplacement des électrodes.
** Causes d'élévation du seuil de stimulation : désordres métaboliques graves (hypo/hyperkaliémie), intoxication par un antiarythmique, apparition d'un bloc de conduction intraventriculaire ; traumatisme lors de l'implantation...

Au contraire, chez les patients non dépendants, le mode asynchrone risque de stimuler en période réfractaire. Il est donc à placer sur le boîtier uniquement en présence d'anomalies de stimulation dues aux IEM.

- Réaliser un ECG 12 dérivations initialement et lors de toute modification des symptômes ainsi que lors de l'usage de l'aimant. Par ailleurs, la radiographie de thorax de face est indispensable afin de vérifier l'emplacement du boîtier ainsi que la position et l'état des sondes de stimulation.

> **Elle permet également de déterminer la marque du pacemaker (sigles propres à chaque constructeur radio-opaques).**

- Effectuer un bilan biologique initial systématique : numération-formule sanguine, ionogramme, calcémie (magnésémie et phosphorémie au moindre doute), troponine, peptides natriurétiques ainsi que dosage des cardiotropes lorsqu'il est réalisable (digoxinémie).
  Si le rythme natif sous-jacent est soupçonné d'être à l'origine du dysfonctionnement, un avis spécialisé cardiologique est nécessaire afin d'interroger et de tester le stimulateur cardiaque.
  Si l'appareil de stimulation lui-même ou l'un de ses composants est à l'origine de la défaillance rythmique et/ou des symptômes, le recours à une prise en charge en rythmologie est indispensable.
- La survenue d'une bradycardie peut être due à :
  - l'inhibition de la stimulation ;
  - une reprogrammation ;
  - une perte de stimulation par augmentation du seuil ;
  - une panne du stimulateur.
- La conduite à tenir est la suivante :
  - pose de l'aimant ;
  - si échec, isoprénaline ;
  - si échec, mise en place d'un stimulateur cardiaque externe ;
  - si cardiologue disponible, reprogrammation en urgence.
- Arrêter l'utilisation de tout appareil provoquant des interférences : bistouri, réchauffeur d'air pulsé, curamètre.
- Évaluer l'impact du trouble du rythme sur l'hémodynamique (CEE ?).
- Bradycardie : défaut de stimulation, modification des seuils, reprogrammation, déplacement de sonde… Passer en VOO (aimant) si inefficace : EES externe puis éventuellement mettre en place une sonde EES endocavitaire ou une perfusion continue d'isoprénaline.
- Perte d'entraînement soudaine en cas de stimulation transcutanée (*spikes* non suivis de QRS : défaut de capture) = électrodes décollées ou matériel défectueux :
  - vérifier l'alimentation électrique ;
  - vérifier le fonctionnement du stimulateur ;
  - vérifier l'intégrité du cordon ;
  - vérifier le bon contact entre la peau et les électrodes de stimulation ;
  - changer la position des électrodes de stimulation.



ECG : électrocardiogramme ; PA : pression artérielle ; FC : fréquence cardiaque ; STT : sonde de stimulation transthoracique ; SEES : sonde d'entraînement électrosystolique ; IV : intraveineux ; BAV : bloc atrioventriculaire.
* Causes curables de bradycardie à vérifier : hypothermie, hypovolémie, hypoxémie, hypoglycémie, hémorragie, hypocarbie (acidose)-toxiques, thrombose (embolie pulmonaire, syndrome coronarien aigu), tamponnade, traumatique, troubles métaboliques (dyskaliémies), thorax (pneumothorax).

Figure / Algorithme de prise en charge thérapeutique des bradycardies symptomatiques.

Pour en savoir plus

American Heart Association. Mise à jour 2017 sur les soins de survie de base et la qualité de la réanimation cardiopulmonaire chez l'adulte. Mise à jour des directives de l'American Heart Association relatives à la réanimation cardiopulmonaire et aux soins cardiovasculaires d'urgence. *Circulation* 2018 ; 137 : e14.

Cannesson M, Bastien O, Lehot JJ. Troubles du rythme cardiaque périopératoires. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 2006 ; 36-425-A-10.

Césari O, Crocq C. Conduite à tenir devant une bradycardie de l'adulte. *Rev Prat* 2007 ; 57 : 5-20.

Colavolpe JC, Assouan X, Bonnet M. Anesthésie du patient porteur d'un stimulateur cardiaque et/ou d'un défibrillateur implantable. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 2007 ; 36-401-B-10.

Haute Autorité de santé. Stimulation cardiaque temporaire transcutanée. Classement CCAM 04.02.03.11. Code : DERP005. HAS, juillet 2005.

Peschanski N, Dumouchel J, Lenourry V, Quibel T, Joly LM. Bradycardies. *Encycl Med Chir* (Elsevir, Paris), Médecine d'urgence, 2016 ; 25-020-A-80.

Samain E, Pili-Floury S. *Troubles de conduction et pacemaker*. MAPAR, 2004 : 477-89.

Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, *et al*. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 2256-95.

10

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient désature

La désaturation représente la diminution de la saturation en oxygène du sang capillaire mesurée par oxymétrie de pouls (SpO_2). La survenue d'épisodes de désaturation brutale inattendue en réanimation chez un patient, notamment sous ventilation mécanique, constitue un événement fréquemment retrouvé en pratique clinique.

Cet événement traduit un trouble d'oxygénation et/ou de perfusion qui peut être lié à une multitude de problèmes à chacune des étapes impliquées dans l'oxygénation tissulaire, depuis le circuit d'oxygène hospitalier sur lequel est branché le ventilateur de réanimation jusqu'aux troubles microcirculatoires de pathologies complexes comme le sepsis, en passant par le spectre complet de problèmes de contrôle des voies aériennes et de ventilation possibles lors de l'acte de réanimation.

La survenue d'un épisode de désaturation doit conduire à une analyse rapide et ordonnée de la situation.

L'oxymétrie de pouls [1]

L'oxymétrie de pouls ou pulsoxymétrie (SpO_2) est la mesure spectrophotométrique de l'absorption par les structures traversées par deux (ou plusieurs) longueurs d'onde lumineuses émises, associée à la mesure pléthysmographique de la pulsatilité du lit capillaire.

L'émission par une diode électroluminescente de deux longueurs d'onde lumineuses dans les spectres d'ondes absorbées différentiellement par l'oxyhémoglobine (pic d'absorption dans l'infrarouge à 940 nm) et la désoxyhémoglobine (pic d'absorption dans le rouge à 660 nm) avant d'atteindre le capteur permet de déterminer la saturation en oxygène de l'hémoglobine contenue dans les structures traversées.

Le couplage de cette mesure avec la mesure de la pulsatilité permet d'éliminer la part liée aux structures non pulsatiles (peau, tissus sous-cutanés…) et de ne tenir compte que de la saturation en oxygène de l'hémoglobine du lit capillaire artériolaire et non veineux.

Le signal est intégré par le microprocesseur du moniteur et affiché en continu sous forme d'une onde pulsatile et d'une valeur de la SpO_2 (%) accompagnée d'un signal sonore battement par battement dont la tonalité diminue vers les sons graves avec les valeurs décroissantes de la saturation.

La plupart des moniteurs affichent également un indice de la qualité du signal.

Outre les capteurs mesurant la transmission d'ondes entre émetteur et récepteur de part et d'autre d'un tissu (lits capillaires unguéaux au doigt ou du lobe de l'oreille), il existe aussi des capteurs de réflectance dans lesquelles émetteur et récepteur sont juxtaposés, et c'est l'absorption des ondes réfléchies par les structures du tissu sur lequel le capteur est collé qui est mesurée (lit capillaire du front).

La SpO_2 est utilisée en tant que paramètre non invasif de l'oxygénation du fait de sa bonne corrélation avec la saturation artérielle en oxygène (SaO_2).

Interprétation de l'hypoxémie

Une hypoxémie est définie par une PaO_2 inférieure à 60 mmHg ou une SaO_2 inférieure à 90 %.

Rappel des cinq syndromes gazométriques.

Shunt vrai

Schématiquement, il s'agit d'un circuit court avec un shunt droit-gauche. Le sang veineux « désoxygéné » passe directement dans la circulation artérielle sans passer par la circulation pulmonaire ou à travers un territoire pulmonaire totalement non ventilé :

- foramen ovale perméable ;
- malformations artérioveineuses pulmonaires (shunts vrais anatomiques) ;
- collapsus alvéolaire complet dans le SDRA de l'adulte (shunt vrai fonctionnel).

Dans ce cas de figure, l'hypoxémie n'est pas corrigée par l'apport d'O_2.

Effet shunt

Il traduit une inadéquation des échanges gazeux avec un rapport ventilation/perfusion abaissé (< 1) : création de zones dans lesquelles la perfusion est normale mais la ventilation est altérée. Il existe alors une hyperventilation (hypocapnie) pour augmenter l'apport d'O_2. Les gaz du sang montrent une $PaO_2 + PaCO_2$ comprise entre 100 et 120 mmHg.

Exemples :

- bronchites chroniques inflammatoires (asthme ou BPCO) ;
- atélectasies ;
- épanchements pleuraux ;
- condensation parenchymateuse (pneumopathie) ;
- œdème pulmonaire.

Dans ce cas de figure, l'hypoxémie est partiellement corrigée par l'apport d'O_2.

Trouble de la diffusion alvéolocapillaire

Il existe des anomalies du parenchyme pulmonaire entraînant l'altération du transfert de l'O_2. Il apparaît alors une hyperventilation (hypocapnie) compensatrice. Les EFR retrouvent une diminution de la DLCO (pneumopathies interstitielles diffuses).

Dans ce cas de figure, l'hypoxémie est corrigée par l'apport d'O_2.

Syndrome d'hypoventilation alvéolaire

Il associe hypoxémie et hypercapnie. L'hypoventilation peut être homogène ou inhomogène. Homogène lors des atteintes de la fonction pompe : la ventilation-minute est diminuée. Inhomogènes lors d'associations à des degrés divers d'effet shunt et d'effet espace mort :

- pathologies neuromusculaires ;
- intoxication aux psychotropes.

L'hypoxémie est corrigée par l'O_2 mais cette dernière peut aggraver l'hypercapnie si le débit est élevé.

Effet basse PvO_2

La diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé est la conséquence d'une extraction tissulaire en O_2 très importante, le plus souvent secondaire à une baisse du débit cardiaque conduisant à une réduction du transport artériel en O_2 :

- état de choc (principale cause d'hypoxie non hypoxémique) ; dans ce cas de figure, l'oxygénothérapie est indiquée mais risque d'être peu efficace sur la correction de l'hypoxie tissulaire ;
- anémie profonde (baisse du transport en O_2) ;
- stress, douleur, fièvre… (augmentation extrême de la consommation d'O_2).

L'effet basse PvO_2 n'est responsable d'hypoxémie qu'en association avec un shunt vrai ou un effet shunt (il doit y avoir une limitation de la capacité du poumon à compenser la baisse du transport en O_2).

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une désaturation isolée sans conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - hémodynamiquement instable (PAS < 90 mmHg, FC < 40 bpm), marbré, en choc… ?
  - désadapté du respirateur ?
  - en détresse respiratoire aiguë (tirage, cyanose des extrémités, polypnée, bronchospastique, SpO_2 < 90 %) ?
  - conscient, confus, agité… ?

Toute désaturation est une hypoxémie jusqu'à preuve du contraire !
La désaturation est donc un signal d'alerte vis-à-vis des deux plus grandes catégories de complications : respiratoires et hémodynamiques.

Le délai avec lequel les capteurs détectent une baisse de la SpO_2 est en moyenne de 1 min et 30 s, de manière variable avec le site de mesure et le capteur ; plus long avec les capteurs à transmission au doigt qu'avec les capteurs frontaux à réflectance. De même, un délai d'environ 60 s existe entre la détection d'une désaturation par des capteurs à transmission placés au doigt ou au lobe de l'oreille *versus* un capteur placé à l'orteil.

- S'assurer de l'exactitude du chiffre annoncé : être toujours critique vis-à-vis de la valeur affichée sur l'écran du scope ! Est-ce la véritable SaO_2 du patient ou s'agit-il d'une fausse mesure ?
- Vérifier la qualité du signal de SpO_2 : éliminer un problème de mesure ou d'artéfact (diagnostics d'élimination) !
  L'aspect de la courbe pléthysmographique (SpO_2) est aussi important à prendre en compte que les valeurs obtenues :
  - si la qualité du signal est bonne (« belle courbe »), le chiffre affiché correspond très probablement à la réalité ;
  - si la qualité du signal est mauvaise (courbe amortie ou de mauvaise qualité), procéder aux différentes vérifications selon le cas **(Tableau 1)**.

Garder à l'esprit les limites de la mesure de la SpO_2, notamment dans des situations extrêmes comme les hypoxémies profondes ou les insuffisances circulatoires où des écarts supérieurs à 4 % peuvent exister avec la SaO_2 pour des valeurs comprises entre 70 et 100 %.

En pratique

- Vérifier le bon positionnement du capteur : mal positionné, il sous-estime la SpO_2.
- Modifier la position du capteur : changer de doigt ou passer du doigt au lobe de l'oreille ou inversement, voire opter pour un capteur de réflectance au front.
- Éviter de positionner le capteur sur un bras porteur d'un brassard ou d'un cathéter artériel.
- Tester le capteur sur son propre doigt au moindre doute !
- Remplacer le capteur si nécessaire.
- Au moindre doute, confronter la valeur de la SpO_2 avec la mesure de la SaO_2 en réalisant un gaz du sang artériel dans les situations critiques afin de ne pas méconnaître de véritables épisodes hypoxémiques.
- Ausculter le patient à la recherche :
  - d'une asymétrie auscultatoire (atélectasie, pneumothorax), d'une mauvaise position de la sonde (intubation sélective) ;
  - de signes d'insuffisance cardiaque.
- Éliminer un bronchospasme :
  - sibilants à l'auscultation : si silence auscultatoire = signe de gravité !
  - blocage thoracique, quintes de toux ;
  - désadaptation du respirateur ;
  - augmentation des pressions inspiratoires (pressions d'insufflation lors de la ventilation en volume contrôlé (> 40 cmH_2O) ;

Tableau 1 / Principaux mécanismes et étiologies affectant les performances du monitorage de la SpO_2.

Anomalies	Mécanismes	Étiologies possibles
SpO_2 absente ou erronée (valeurs basses)	Onde de pouls insuffisante ou irrégulière	• Hypotension artérielle, choc • Hypothermie • Vasoconstriction cutanée • Compression du membre (brassard) • CEC continue/Arrêt cardiaque • Déplacement du capteur • Thrombose artérielle • Cathéter artériel • Anémie extrême (Ht < 10 %)
	Artéfacts de mesure	• Mouvements ou frissons (formes chaotiques du signal pulsatile) • Interférences électriques • Capteur mal positionné
	Colorants intraveineux	• Bleu de méthylène, vert d'indocyanine, rouge indigo
	Modification de l'absorption	• Vernis à ongle (mais pas les faux ongles), henné • Onychomycose • Luminosité ambiante (différence de 5 % de la SpO_2 entre les mesures)
Sous-estimation de la SaO_2	Augmentation de la pression veineuse digitale	• Position déclive du membre • Hyperpression thoracique • Compression du membre • Œdème
Sous-estimation si $SaO_2 > 85$ % ou Surestimation si $SaO_2 < 85$ %	Absorption par hémoglobine anormale	• Méthémoglobinémie (utilisation de dérivés nitrés, de NO inhalé et d'anesthésiques locaux (benzocaïne, lidocaïne, prilocaïne, procaïne)
Surestimation de la SaO_2	Absorption modifiée	• Carboxyhémoglobine (intoxication au CO)
SpO_2 ne reflétant pas la SaO_2	Manque de précision	• Hypoxémie sévère ($SaO_2 < 80$ %) • Grande hyperkinésie ou de pulsatilité veineuse (insuffisance tricuspide majeure) • Dans certains contextes d'arythmie ou de dysrythmies

- augmentation du temps expiratoire (expiration prolongée) ;
- augmentation de l'$ETCO_2$ avec pente ascendante continue du plateau télé-expiratoire du capnogramme, diminution de la fraction expirée de CO_2 ;
- diminution du volume courant si ventilation en pression contrôlée.

- Vérifier les alarmes des pressions et de spirométrie et les alarmes de FiO_2 (problème au niveau de la cellule à O_2 du ventilateur).
- Raisonner avec tous les monitorages à disposition (capnographie, pression artérielle, ECG, température, curamètre…).
- Chercher des signes en faveur d'une hypoventilation :
  - diminution de la ventilation-minute ;
  - faible volume courant (Vt) ou FR (fréquence respiratoire) basse ;
  - $ETCO_2$ élevée ou basse ;
  - faible soulèvement de la poitrine ;
  - diminution des bruits respiratoires ;
  - désynchronisation entre patient et respirateur.
- Raisonner en fonction du contexte clinique pour lequel le patient a été intubé (reprise de l'anamnèse). Y a-t-il eu une intervention thérapeutique récente :
  - pose d'un cathéter susceptible d'être responsable d'un pneumothorax ?
  - remplissage vasculaire excessif responsable d'une poussée d'IVG ?

> **La quantité totale de solutés apportés pendant le séjour hospitalier, en particulier pendant les 24 h précédentes, doit être vérifiée pour déceler une surcharge volémique.**

- Effectuer une radiographie pulmonaire en urgence au moindre doute.
- Réaliser un ECG et/ou une échocardiographie si doute sur une origine cardiaque.

Mesures d'urgence

- Augmenter l'O_2 à 100 %, haut débit.
- Si absence de pouls : massage cardiaque externe (± adrénaline…).

Patient intubé

- Effectuer un test d'aspiration pour nettoyer les sécrétions et vérifier les obstructions.

> ***Attention !* L'aspiration trachéale peut entraîner une hypoxémie, un dérecrutement alvéolaire, un bronchospasme, une arythmie cardiaque ou une poussée d'HTIC.**

- Vérifier la position de la sonde d'intubation : trop enfoncée, butant sur une paroi trachéale ou la carène, sélective (un seul poumon se soulève) : laryngoscopie, voire fibroscopie…

> **L'extrémité de la sonde d'intubation doit idéalement se situer à 2,5 cm au-dessus de la carène sur un cliché de thorax de face.**

- Vérifier que le patient ne morde pas la sonde d'intubation.
- Vérifier l'intégrité du circuit, machine et sonde, et l'absence de fuites (pressions inspiratoires basses) au niveau des branchements, ballonnet dégonflé, sonde d'intubation trop retirée, trop haute (risque d'extubation)…

- Vérifier l'étanchéité des connexions : raccords en Y, filtre humidificateur antibactérien et rotule disjoints entre eux, tuyaux annelés mal raccordés ou percés, piège à eau mal vissé.
- Rechercher une fuite dans le circuit inspiratoire en comparant la valeur des volumes expirés en analysant les alarmes (Vte machine < Vt insufflé).
- Vérifier la pression du ballonnet :
  - sous-gonflé ;
  - surgonflé (responsable de toux avec risque de pneumothorax…) ;
  - percé ou poreux (source de fuite et responsable d'une spirométrie effondrée)…

Diagnostic : fuites audibles dans le pharynx à chaque insufflation.

- Si patient non ventilable (pressions inspiratoires élevées) : débrancher le patient du respirateur, reprendre la ventilation à la main avec le ballon autoremplisseur) sous O_2 mural. Vérifier la compliance et inspecter l'ampliation thoracique.

> **Un patient bronchospastique présentant une hypotension brutale peut avoir un *trapping* gazeux : déconnecter le patient du circuit pour permettre une expiration complète.**

- Vérifier qu'il n'existe pas des pressions trop élevées qui coupent la ventilation (vérifier l'alarme « haute pression »).
- Vérifier, dans le doute, le bon fonctionnement du respirateur sur un ballon test (poumon artificiel) pendant plusieurs minutes afin de détecter, entre autres, un dysfonctionnement (valve expiratoire, capteur de débit mal monté, humide, défectueux ; membrane perforée, filament sectionné, mauvais fonctionnement du ventilateur par défectuosité de l'électronique…).
- Éliminer un mauvais réglage du ventilateur : mode ventilatoire ou paramètres ventilatoires non adaptés, FiO_2 insuffisante, volume courant inadapté par rapport à la demande du patient, fréquence respiratoire insuffisante.
- Selon le diagnostic probable, envisager :
  - recrutement respiratoire : augmenter la PEP (ex. : + 5 cmH_2O), voire effectuer une manœuvre de recrutement si l'état hémodynamique est stable ;
  - en cas de bronchospasme : bronchodilatateurs ;
  - atélectasie : fibroaspiration ;
  - épanchement pleural liquidien ou gazeux : drainage ;
  - adaptation de la machine au patient : discuter l'approfondissement de la sédation, voire la curarisation, notamment en cas d'agitation ou de désadaptation majeure.

Patient non intubé

- Discuter l'instauration d'une ventilation non invasive (ou d'une oxygénothérapie nasale à haut débit) en dehors des critères de gravité extrême (*gasps*, bradypnée pré-arrêt, etc.) qui imposeraient de fait une intubation d'emblée.
- Intuber le patient si indiqué, en dernier recours, en optimisant la préoxygénation !

Interprétation des gaz du sang

Pour interpréter la PaO_2, raisonner toujours en fonction de l'âge du patient !

L'oxygénothérapie a pour but d'obtenir une saturation de l'ordre de 90 % et non de normaliser la PaO_2. Celle-ci d'ailleurs varie avec l'âge.

La PaO_2 s'élève dès la naissance jusqu'à l'adolescence puis diminue à partie de 70 ans.

La limite inférieure de la PaO_2 est de :

- 85 mmHg à 20 ans ;
- 75 mmHg à 65 ans ;
- 67 mmHg à 70 ans.

La $PaCO_2$ reste constante quel que soit l'âge : 40 ± 5 mmHg.

La température modifie la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine : un malade ayant une fièvre à 40 °C aura une saturation moindre en oxygène pour la même PaO_2 que s'il est apyrétique (sous-estimation). Il en est de même pour un malade en acidose, alors que l'alcalose (et l'hypothermie) va surestimer la saturation.

Démarche diagnostique face à une désaturation

Dans les 10 min suivant l'intubation, une désaturation est une intubation œsophagienne jusqu'à preuve du contraire.

Une dyspnée d'apparition soudaine et une hypoxie évoquent un pneumothorax (en particulier chez un patient sous ventilation en pression positive).

Sans oublier l'embolie pulmonaire.

- Éliminer un pneumothorax chez les patients traumatisés et/ou patients atteints de maladie pulmonaire (BPCO/emphysème) sous ventilation mécanique.
  La diminution unilatérale du murmure vésiculaire avec des champs pulmonaires clairs évoque un pneumothorax ou une intubation sélective dans la bronche droite.

Le pneumothorax sous tension est une urgence vitale absolue : il s'agit d'un diagnostic clinique et non radiologique. Il ne faut pas attendre la radiographie pulmonaire pour agir.

Diagnostic de pneumothorax sous respirateur

Clinique

- Désaturation brutale.
- Instabilité hémodynamique (tachycardie, hypotension artérielle ou état de choc avec pression veineuse centrale élevée, bradycardie extrême voire arrêt circulatoire).
- Asymétrie thoracique (immobilité relative de l'hémithorax lésé).
- Abolition ou diminution du murmure vésiculaire/controlatéral.

- Abolition des vibrations vocales. Tympanisme à la percussion.
- Déplacement des bruits du cœur à l'auscultation.
- Emphysème sous-cutané, cervical ou thoracique ou abdominal rapidement extensif.
- Agitation (qui peut être masquée par la sédation).
- Turgescence des veines jugulaires (augmentation de la PVC).

Biologie

Dégradation gazométrique (hypoxémie et/ou hypercapnie).

Au niveau du respirateur

- Augmentation de la pression d'insufflation au-delà de 40 cmH_2O (pression inspiratoire élevée ou de crête et pression de plateau) : non systématique.
- Baisse des volumes insufflés en mode barométrique.
- Compliance réduite +++ (différent du bronchospasme : peu modifiée).

Signes ECG

- Déviation de l'axe des QRS vers la droite ou la gauche selon le côté du pneumothorax.
- Alternance électrique.
- Microvoltage.
- Inversion des ondes T dans les précordiales.
- Troubles du rythme cardiaque supraventriculaire ou ventriculaire.

Signes radiographiques pulmonaires

- Rétraction du parenchyme pulmonaire en moignon autour du hile (PNO sous tension).
- Déplacement médiastinal : refoulement controlatéral du médiastin.
- Abaissement voire éversion de la coupole diaphragmatique ipsilatérale.
- Élargissement des espaces intercostaux.
- Déviation de la trachée (signe tardif) : pneumothorax compressif.

Attitude pratique

- Préparer une seringue (20 mL) à moitié remplie de NaCl à 0,9 %. En aspirant continuellement, faire pénétrer l'aiguille d'un cathéter de gros calibre (14 ou 16 G si possible) au niveau du 2^{e} espace intercostal, juste au-dessus de la 3^{e} côte, au niveau de la ligne médioclaviculaire du côté atteint.
- Le diagnostic est confirmé par la sensation de fuite d'air sous tension et si l'air peut être aspiré facilement (bulles dans la seringue) = pneumothorax !
- Si le diagnostic de pneumothorax est posé, on laisse l'aiguille ouvertement dans l'espace intrapleural (la seringue sera donc simplement détachée) ; ainsi, l'air intrapleural possédant une haute pression positive peut s'échapper à travers l'aiguille.
- La mise en place d'un drain sera donc nécessaire par la suite, et en urgence.

Pneumothorax compressif

On dit que le pneumothorax est sous tension lorsque l'air entre dans l'espace pleural sans pouvoir en sortir, en raison d'un mécanisme de valve unidirectionnelle. L'air peut ainsi entrer soit à partir de la paroi thoracique, soit à partir du poumon. L'accumulation d'air augmente la pression dans l'espace pleural (pression positive), refoule non seulement le poumon mais aussi le médiastin, comprimant les cavités cardiaques, ce qui conduit à une diminution du remplissage du ventricule gauche, entraînant une insuffisance circulatoire aiguë par baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle.

La ventilation mécanique réalise un mécanisme analogue à une valve unidirectionnelle : à l'inspiration, la pression positive endothoracique liée à la ventilation mécanique force l'air dans l'espace pleural alors qu'au cours de l'expiration, pour la même raison, le gradient de pression motrice est insuffisant pour évacuer tout l'air hors de la cavité pleurale.

- Évoquer différents diagnostics à l'origine de désaturation en réanimation selon le contexte clinique :
  - une turgescence des veines jugulaires avec des crépitants bilatéraux est en faveur :
    - d'une surcharge volémique ;
    - d'un œdème pulmonaire ;
    - d'un un choc cardiogénique ;
    - d'une tamponnade péricardique (souvent sans craquements), ou d'une insuffisance valvulaire aiguë ;
  - un œdème bilatéral des membres inférieurs évoque une insuffisance cardiaque, mais un œdème unilatéral est en faveur d'une thrombose veineuse profonde et donc d'une possible embolie pulmonaire ;
  - le *wheezing* est dû à un bronchospasme (habituellement un asthme ou une réaction allergique, mais il est rare en cas d'embolie pulmonaire ou d'insuffisance cardiaque) ;
  - une diminution de la vigilance suggère une hypoventilation ;
  - une fièvre, des frissons et une toux productive (ou une augmentation des sécrétions) et des crépitements à l'auscultation évoquent une pneumonie ;
  - des antécédents de maladie cardiopulmonaire (ex. : asthme, BPCO, insuffisance cardiaque) peuvent orienter vers une exacerbation de la maladie ;
  - en cas de bronchospasme, éliminer une anaphylaxie (hypotension, tachycardie, éruption cutanée…) ;
  - en cas d'auscultation symétrique et de pressions non élevées : rechercher et traiter une cause hémodynamique ;
  - la symptomatologie de l'infarctus du myocarde peut indiquer une insuffisance valvulaire aiguë, un œdème pulmonaire ou un choc cardiogénique ;
  - la douleur unilatérale d'un membre suggère une thrombose veineuse profonde et donc une possible embolie pulmonaire ;
  - un contexte clinique de sepsis majeur nécessitant une réanimation importante évoque un syndrome de détresse respiratoire aigu ;
  - un contexte clinique de traumatisme thoracique suggère une contusion pulmonaire.

Le bronchospasme chez le patient intubé

Les résistances des voies aériennes vont augmenter considérablement et ainsi favoriser une hyperinflation dynamique, créant une PEP intrinsèque qui ne sera pas reflétée par la pression de fin d'expiration affichée sur le ventilateur.

Facteurs favorisants

1. Hyperréactivité bronchique : asthme, BPCO, infection des voies aériennes supérieures, rhinite allergique, tabagisme (> 15 cigarettes par jour), insuffisance ventriculaire gauche.

2. Facteurs anesthésiques : profondeur de sédation inadaptée à la nature et à l'intensité des stimuli (laryngoscopie, intubation, stimuli nociceptifs chirurgicaux), hypnotiques, morphine, morphinomimétiques, curares et antagonistes (atracurium, Prostigmine®).

Situations pouvant simuler un bronchospasme (au cours de la ventilation mécanique)	Situations pouvant être à l'origine d'un bronchospasme (au cours de la ventilation mécanique)
• Obstacle mécanique à la ventilation • Coudure de sonde d'intubation • Hernie du ballonnet • Intubation sélective • Corps étranger • Bouchon muqueux • Dysfonctionnement d'une valve de circuit respiratoire • Pneumothorax • Baisse de compliance thoracopulmonaire • Blocage thoracique par sédation trop légère • Rigidité induite par les morphiniques	• Déplacement de la sonde d'intubation • Désadaptation patient-machine • Hyperthermie maligne • Inhalation de liquide gastrique • Pneumopathie • IVG • OAP

- Raisonner sur les différents diagnostics potentiels de désaturation en interprétant les alarmes du respirateur.
  Les principales causes de modification spirométrique au cours de la ventilation mécanique sont données dans le **tableau 2**.
  Les principales causes de modification de la pression dans les voies aériennes supérieures au cours de la VM sont données dans le **tableau 3**.
- Interpréter les modifications des pressions selon la situation clinique **(Tableau 4)**.
- Connaître les erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats des modifications des pressions des voies aériennes **(Tableau 5)**.

Tableau 2 / Principales causes de modification spirométrique au cours de la ventilation mécanique*.

	Au niveau du ventilateur	Au niveau du patient
Spirométrie basse (voire nulle) = baisse de la pression inspiratoire **Alarme basse pression** **Alarme volume expiré bas**	• Fuites au niveau du circuit : – débranchement du respirateur – tuyaux d'insufflation ou d'exsufflation déconnectés, percés – raccords, filtres déconnectés ou fissurés – sonde d'intubation coudée ou mordue, obstruée (sécrétions) – ballonnet sous-gonflé ou percé, poreux Pressions basses et volume courant bas = fuites d'air importantes par la bouche et le nez (« cornage » lors de l'insufflation ou de l'exsufflation : « tendre l'oreille ! ») • Mauvais fonctionnement du capteur de spiromètre : – perforation de la membrane – condensation – section du filament – noyade du circuit expiratoire • Mauvais réglage des alarmes	• Désadaptation du patient au ventilateur : – sédation insuffisante – asynchronies patient-ventilateur…
Spirométrie haute	• Dérèglement du capteur de spirométrie : – condensation – noyade du circuit expiratoire	• Mauvais réglage : mode ventilatoire inadapté • Étiologies cliniques : – douleur, angoisse – lésion du tronc cérébral – état de choc – acidose métabolique…

* Liste non exhaustive.

Tableau 3 / Principales causes de modification des pressions au cours de la VM*.

	Au niveau du ventilateur	Au niveau du patient
Pressions basses (voire nulles) = baisse de la pression inspiratoire **Alarme basse pression**	• Mauvais réglages des alarmes : alarme de pression maximale réglée trop bas • Mauvais réglages des paramètres : – ventilation/minute insuffisante – intense ventilation spontanée du patient (abaissant les pressions dans le circuit) • Fuites sur le circuit : déconnexion partielle ou complète (désadaptation entre sonde et circuit, respirateur débranché) • Défaut d'étanchéité du ballonnet : ballonnet insuffisamment gonflé ou percé • Panne du respirateur	• Diminution des résistances bronchiques : – levée du bronchospasme – pneumothorax drainé • Autoextubation ou extubation accidentelle • Augmentation de la compliance pulmonaire • Fistule trachéo-œsophagienne

Tableau 3 (suite) / Principales causes de modification des pressions au cours de la VM*.

	Au niveau du ventilateur	Au niveau du patient
Pressions hautes	• Augmentation des résistances dans les tuyaux = obstruction de sonde d'intubation : – sécrétions insuffisamment aspirées, sang – bouchon muqueux : gêne au passage de la sonde d'aspiration, stridor inspiratoire, auscultation pulmonaire asymétrique • Obstruction au niveau du circuit respiratoire : – humidificateur, valves défectueuses – coudure de la sonde d'intubation – morsure de sonde – intubation sélective – hyperinflation du ballonnet – hernie du ballonnet : vérification de la pression du ballonnet témoin, dégonfler si nécessaire – noyade du circuit expiratoire – déréglage du capteur de spirométrie – sonde d'intubation armée mordue : empreinte permanente due à la pression du maxillaire du patient • Mode de ventilation inadapté au patient : modification du réglage du ventilateur (débit, Vt, I/E, temps de plateau ajouté)	• Augmentation des résistances bronchiques : – asthme – bronchospasme – œdème pulmonaire – atélectasies – encombrement bronchique (sécrétions insuffisamment aspirées, bouchon muqueux) – inhalation après vomissements – pneumothorax – épanchement pleural – embolie pulmonaire – toux, hoquet – angoisse, douleur – mauvais réglage, PEP – mauvaise gestion de la sonde lors du positionnement du patient (drainage de posture, toilette, soins) • Causes de désadaptation : réveil du patient, douleur, angoisse, distension abdominale, toux, hoquet… • Diminution de la compliance thoracique : – BPCO – fibrose pulmonaire – pneumothorax – épanchement pleural – SDRA

* Liste non exhaustive.

Tableau 4 / Interprétations des modifications selon la situation clinique.

Monitorage des pressions des voies aériennes	Situations cliniques
Augmentation de la PIC Augmentation de la pression plateau Diminution de la compliance Absence de modifications des pressions résistives	Atélectasie
Augmentation des PIC Augmentation de la pression de plateau en cas d'auto-PEP	Bronchospasme
Augmentation des PIC Pression de plateau normale	Sécrétions bronchiques
Augmentation de la PIC Augmentation de la pression plateau Diminution de la compliance	Pneumothorax Intubation bronchique sélective OAP Épanchement pleural

Tableau 5 / Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats.

Problèmes	Conséquences
Pression pouvant dépasser le seuil malgré un débranchement du respirateur	En raison de l'obstruction du tuyau du respirateur par un drap ou par un oreiller, résistance élevée sur un filtre échangeur de chaleur et d'humidité, etc.
Patient ayant une respiration active	Niveau d'auto-PEP surestimé

Bilan étiologique

Les principales causes de désaturation sont données dans le **tableau 6**.

Tableau 6 / Causes de désaturation au cours d'une ventilation mécanique*.

Au niveau du ventilateur	Au niveau du patient
• Fuites au niveau du circuit (déconnexion) • Mauvais fonctionnement interne du ventilateur • FiO_2 non adaptée • Défaut d'apport d'O_2 : panne d'alimentation en oxygène • Mode ventilatoire non adapté • Engorgement des humidificateurs ou des tuyaux	**Origine respiratoire** • Encombrement bronchique (sonde obstruée) • Pneumothorax (suffocant) • Bronchospasme • Embolie pulmonaire, amniotique, graisseuse • Atélectasie • Pleurésie • Pneumopathie nosocomiale (début)/SDRA • Inhalation bronchique de liquide gastrique • Hyperinflation dynamique (présence d'une auto-PEP) • Autoextubation volontaire/Extubation accidentelle • Intubation sélective/intubation œsophagienne **Origine cardiaque** • Ischémie myocardique • Choc, hypotension artérielle • Insuffisance ventriculaire gauche/OAP • Embolie gazeuse • Ouverture d'un foramen ovale perméable = shunt intracardiaque (PEP trop élevée, SDRA, etc.) **Origine infectieuse** • Début de sepsis (nosocomial) **Autres origines** • Désadaptation du patient (sédation insuffisante, asynchronies) • Distension abdominale • Hyperventilation neurologique • Drain pleural bouché, coudé, clampé… • Anaphylaxie • Hyperthermie maligne

* Liste non exhaustive.

Stratégie thérapeutique : principes généraux

La prise en charge doit être adaptée à l'étiologie de la désaturation et dépend de la tolérance, du terrain, de la rapidité d'installation.

- Traiter le malade et non pas un chiffre, ni une courbe de pléthysmographie.

Soyez clinique ! Replacez toujours la SpO_2 du patient en rapport avec le contexte clinique de la réanimation. Soyez à l'écoute des symptômes.

- Corrigez les anomalies hémodynamiques.
- Administrer la quantité d'O_2 nécessaire pour maintenir la PaO_2 entre 60 et 80 mmHg (c'est-à-dire saturation de 92 à 100 %) et traiter la cause.
  La quantité d'O_2 administrée est guidée par les gaz du sang artériel ou l'oxymétrie pulsée pour maintenir la PaO_2 entre 60 et 80 mmHg (c'est-à-dire saturation de 92 à 100 %) sans entraîner de toxicité due à l'O_2. Ce taux procure des quantités satisfaisantes d'O_2 aux tissus ; la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine étant sigmoïde, l'augmentation de la PaO_2 > 80 mmHg augmente très peu l'apport d'O_2 et n'est donc pas nécessaire **(Figure 1)** [2].
- Ne pas oublier, une fois l'urgence passée, de diminuer la FiO_2 au niveau le plus bas possible car l'O_2 peut entraîner une toxicité qui est à la fois la concentration et temps-dépendante.

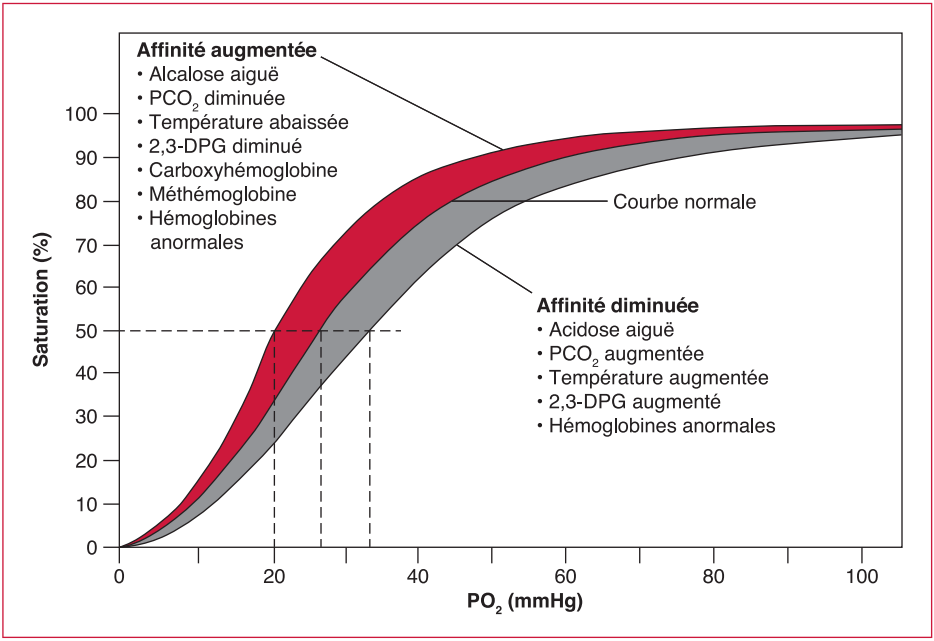


Figure 1 / Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (d'après [2]).

En pratique
Une FiO_2 > 60 % doit être évitée sauf si nécessaire à la survie.
Une FiO_2 < 60 % est bien tolérée sur de longues périodes.

Hypercapnie sous oxygénothérapie [2]

L'oxygénothérapie est aussi reconnue comme un facteur favorisant l'hypercapnie dans la prise en charge de certaines pathologies à risque telles que l'asthme aigu grave, le syndrome obésité-hypoventilation ou la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Trois mécanismes sont impliqués mais la contribution relative de chacun d'entre eux n'est pas précisément déterminée :

- la levée du stimulus hypoxique : chez un patient ayant une hypercapnie chronique, les chémorécepteurs sont désensibilisés et la sensibilité aux variations de la $PaCO_2$ est altérée. Le stimulus hypoxique serait alors prépondérant et l'apport d'O_2 en corrigeant cette hypoxie pourrait déprimer la commande ventilatoire ;
- l'altération des rapports VA/Q : lors d'une hypoxémie, la vasoconstriction hypoxique des artères bronchiques de petit calibre permet une baisse de la perfusion des alvéoles peu ventilés. Ce mécanisme adaptatif permet une baisse de l'hypoxémie. L'inhibition de cette vasoconstriction par l'oxygénothérapie peut provoquer une inadéquation des rapports VA/Q et favoriser l'hypercapnie ;
- l'effet Haldane : le CO_2 est transporté dans le sang sous forme dissoute, sous forme de bicarbonate ou lié aux composés carbaminés comme la carbaminohémoglobine. L'O_2 se liant à l'hémoglobine (Hb) diminue la forme carbaminée du CO_2 au profit de sa forme dissoute. Autrement dit, pour un même contenu artériel en CO_2, la $PaCO_2$ est d'autant plus élevée que la PaO_2 augmente.

Acidose hypercapnique (dite « hypercapnie permissive »)

- Effets potentiellement bénéfiques :
  - potentialisation de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique ;
  - augmentation du débit cardiaque ;
  - effet anti-inflammatoire ;
  - décalage vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.
- Effets potentiellement délétères :
  - dysfonction épithéliale alvéolaire ;
  - action délétère sur certains mécanismes de l'immunité innée.

En pratique, et en l'absence d'hypertension intracrânienne ou d'insuffisance cardiaque droite, il est proposé de maintenir un pH > 7,20.

Manifestations de toxicité de l'hyperoxémie normobare chez l'homme sain [3]

L'administration prolongée d'une FiO_2 élevée est toxique chez l'animal aux poumons sains par un effet oxydant.

Les données manquent pour estimer le seuil de FiO_2 induisant une toxicité chez l'homme. Sur la base des résultats obtenus chez l'animal et des rares observations en clinique humaine, il existe déjà une toxicité pulmonaire pour des expositions prolongées aux $FiO_2 > 50$ %.

Chez l'homme, il semble toutefois que cet effet soit atténué sur des poumons préalablement lésés.

D'un point de vue clinique, le syndrome de souffrance par hyperoxie peut se diviser en trois phases : la trachéobronchite, le SDRA et la fibrose interstitielle pulmonaire avec dégâts alvéolaires étendus.

Chez l'homme sain, les premiers signes de toxicité sont une irritation trachéobronchique avec toux après une exposition d'environ 10 h à 100 % d'O_2, rapidement réversible.

Dans les mêmes conditions, après 24 h, le SDRA s'installe.

Après 24 à 48 h, la concentration en albumine augmente dans les liquides de lavage bronchoalvéolaire, signe d'une altération de la barrière alvéolocapillaire et confirmation d'une atteinte précoce de l'endothélium des capillaires pulmonaires.

L'administration d'O_2 normobare en concentration supérieure à 85 % provoque des dégâts pulmonaires étendus en 4 à 6 jours et, à 100 % d'O_2, il faut moins de 4 jours pour que des lésions apparaissent dans l'endothélium capillaire.

Au niveau circulatoire, l'hyperoxémie peut favoriser la vasoconstriction coronaire et systémique, altérer l'hémodynamique microcirculatoire et abaisser les performances systoliques myocardiques.

L'hyperoxémie normobare peut également entraîner une vasoconstriction cérébrale et une augmentation des lésions cérébrales d'ischémie-reperfusion cérébrale au décours d'un arrêt cardiaque.

L'augmentation de la FiO_2 est également associée à l'apparition d'atélectasies dites de « dénitrogénation », initialement décrites chez des sujets aux poumons sains qui bénéficiaient d'une anesthésie générale. En effet, l'augmentation de la FiO_2 s'accompagne d'une diminution de la fraction inspirée en azote, alors que ce gaz inerte a un effet stabilisant sur le volume alvéolaire puisqu'il ne diffuse pas à travers la membrane alvéolocapillaire, contrairement à l'oxygène.

Une FiO_2 élevée peut ainsi être responsable d'un collapsus alvéolaire dans les territoires pulmonaires à bas rapport ventilation/perfusion.

Il n'existe pas de recommandation sur le réglage de la FiO_2 au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë et, d'un point de vue pratique, il est raisonnable de toujours tenter de réduire la FiO_2 en gardant un objectif de désaturation artérielle en oxygène entre 88 et 92 % (c'est-à-dire un objectif de pression artérielle partielle en oxygène entre 55 et 80 mmHg).

Prise en charge d'un pneumothorax sous respirateur

Priorité : lever la compression !

- Augmenter l'O_2 à 100 %, en haut débit.
- Éliminer une intubation sélective.
- Ne pas retarder le traitement si instabilité hémodynamique.
- Exsufflation à l'aiguille de 14 ou 16 G sur la ligne médioclaviculaire dans le 2e espace intercostal du côté atteint. Un souffle d'air peut être entendu en cas de pneumothorax sous tension.
- Réaliser immédiatement après un drainage pleural.

Prise en charge d'un bronchospasme sous respirateur

- Augmenter l'O_2 à 100 %, en haut débit : prise en ventilation manuelle si blocage du ventilateur.
- Adapter les paramètres du ventilateur afin de minimiser l'« air *trapping* », source d'auto-PEEP et de diminution du retour veineux : réduire les pressions d'insufflation, prolonger le temps expiratoire (permet une meilleure vidange des unités alvéolaires), I/E à 1/3 ou 1/4.
- Éliminer les problèmes de sonde d'intubation par auscultation et sonde d'aspiration (intubation bronchique, sonde d'intubation coudée, bouchon muqueux). Passage d'une sonde d'aspiration dans le tube endotrachéal afin de vérifier l'absence de sécrétions ou d'obstacle.
- Approfondir le niveau de sédation : surtout en cas de difficultés ventilatoires et/ou en cas d'agitation.
- Administrer des agents inhalés : β2-agonistes (salbutamol) et anticholinergiques (ipratropium), surtout chez les bronchiteux chroniques et lors d'un bronchospasme induit par une stimulation vagale importante.
- Doubler la dose chez tout patient intubé ventilé afin d'éviter le tapissage uniquement de la sonde d'intubation et pour compenser le déficit de diffusion du produit au niveau pulmonaire :
  - par exemple, aérosols de salbutamol, 10 mg en 15 min à répéter si nécessaire, ± aérosols d'Atrovent®, 0,5 mg × 3/jour ;
  - dans les cas extrêmes ou si la nébulisation est impossible (ex. : faible volume courant) : salbutamol intraveineux à la dose de 0,5 à 5 mg/h IVSE.

> **Les β2-mimétiques par voie IVSE n'ont pas fait preuve de supériorité à l'aérosolthérapie dans le traitement du bronchospasme.**

- Envisager un aérosol d'adrénaline : 1 mg dans cc de sérum physiologique.
- Administrer des corticostéroïdes par voie parentérale systématiquement : Solumédrol® IV, 1 mg/kg, à répéter si nécessaire dans les premières 24 h.
- En cas de bronchospasme sévère ou d'impossibilité d'utiliser la voie inhalée : administrer de l'adrénaline IV, à la dose de 0,1 µg/kg/min sur PSE après titration par bolus de 0,1 mg. L'adrénaline s'impose en cas de choc associé. Si besoin, administrer de la kétamine à la dose de 0,2 à 1 mg/kg IV.

- Si la solution retenue impose une extubation, utiliser un guide pour la réintubation (mandrin de Eschmann ou tout autre équivalent).
- Curariser en dernier recours (si absence d'amélioration et/ou menace du pronostic vital). Un curare peut être utile en cas de toux, de lutte sur la sonde ou de contracture des muscles abdominaux après avoir éliminé toute réaction allergique à l'origine de ce bronchospasme.

Prise en charge d'une embolie gazeuse

- Augmenter l'O_2 à 100 %, en haut débit.
- Aspiration de l'air par le cathéter veineux central, si présent.
- Administrer un remplissage vasculaire rapide pour augmenter la PVC.
- Administrer de l'adrénaline (10 à 20 µg) pour maintenir le débit cardiaque.
- Commencer la RCP (réanimation cardiopulmonaire) si pression artérielle dangereusement basse.
- Envisager d'utiliser l'échocardiographie (ETO ou ETT) pour évaluer l'air et la fonction ventriculaire droite.
- Placer le patient en décubitus latéral gauche, si possible.

Manœuvre de recrutement [4, 5]

La formation d'atélectasies est commune lors de toute intervention chirurgicale sous anesthésie générale. De même, l'utilisation d'une stratégie de ventilation protectrice, incluant une réduction du niveau de VT et une PEP modérée, expose à un dérecrutement alvéolaire.

En dehors d'une toxicité pulmonaire directe, la ventilation mécanique avec une FiO_2 élevée peut favoriser la survenue d'atélectasie dite de résorption ou de dénitrogénation.

Deux mécanismes conduisent à ces atélectasies :

- lors de l'occlusion complète d'une voie aérienne, une poche de gaz est piégée dans l'unité pulmonaire d'amont. La pression dans cette poche est initialement proche de la pression atmosphérique et elle est perfusée par du sang veineux mêlé dont la somme des pressions partielles des gaz est inférieure à la pression atmosphérique. La diffusion des gaz se poursuit et l'unité pulmonaire se collabe ;
- le second mécanisme survient lorsque le rapport ventilation alvéolaire/perfusion (VA/Q) descend sous une valeur critique où le débit de gaz inspiré est contrebalancé par la diffusion des gaz de l'alvéole vers les capillaires. Sous ce point critique, l'unité pulmonaire se collabe. Ces deux mécanismes sont favorisés par une FiO_2 élevée, l'oxygène se substituant à l'azote intra-alvéolaire.

Les insufflations manuelles ne permettent pas le plus souvent de monitorer les pressions insufflées. Dans ce cas, il existe un risque d'hyperpression en l'absence de monitorage des voies aériennes. Il est donc recommandé la plus grande prudence et « douceur » en cas d'application d'insufflation manuelle au ballon.

Plusieurs modalités de recrutement alvéolaire sont proposées (en dehors du décubitus ventral) :

- l'application prolongée d'une pression positive continue ou CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) : 30-40 cmH_2O pendant 40 s ;
- l'application d'un soupir étendu (ou recrutement par paliers successifs) ;
- l'augmentation progressive de la PEP en maintenant constante la pression motrice (*driving pressure*).

Les manœuvres de recrutement entraînent habituellement à court terme des effets physiologiques bénéfiques comme la réduction du shunt intrapulmonaire et l'augmentation de la compliance pulmonaire, mais elles peuvent aussi être associées à des risques de retentissement hémodynamique et de barotraumatisme.

Préalable souhaitable avant la réalisation d'une manœuvre de recrutement alvéolaire : vérifier l'absence de précharge cardiaque-dépendante, qui permet d'améliorer significativement la tolérance hémodynamique de ces procédures.

Références

[1] Pottecher J, Bouzou G, Van de Louw A. Monitorage de la saturation de pouls : intérêts et limites. *Réanimation* 2003 ; 12 : 30-6.

[2] Benzidi Y, Robriquet L. L'oxygénothérapie dans tous ses états ou comment administrer l'oxygène en 2014 ? *Réanimation* 2014 ; 23 : 65-75.

[3] Constantin JM, Capellier G. *L'oxygène en réanimation*. Paris : MAPAR, 2016 : 171-7.

[4] Constantin JM, Cayot S, Futier E, Bazin JE. Les manœuvres de recrutement alvéolaire au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Réanimation* 2004 ; 13 : 29-36.

[5] Godet T, Johanny A, Futier E. *Quand et comment je fais une manœuvre de recrutement alvéolaire au bloc opératoire ?* Paris : MAPAR, 2016 : 285-91.

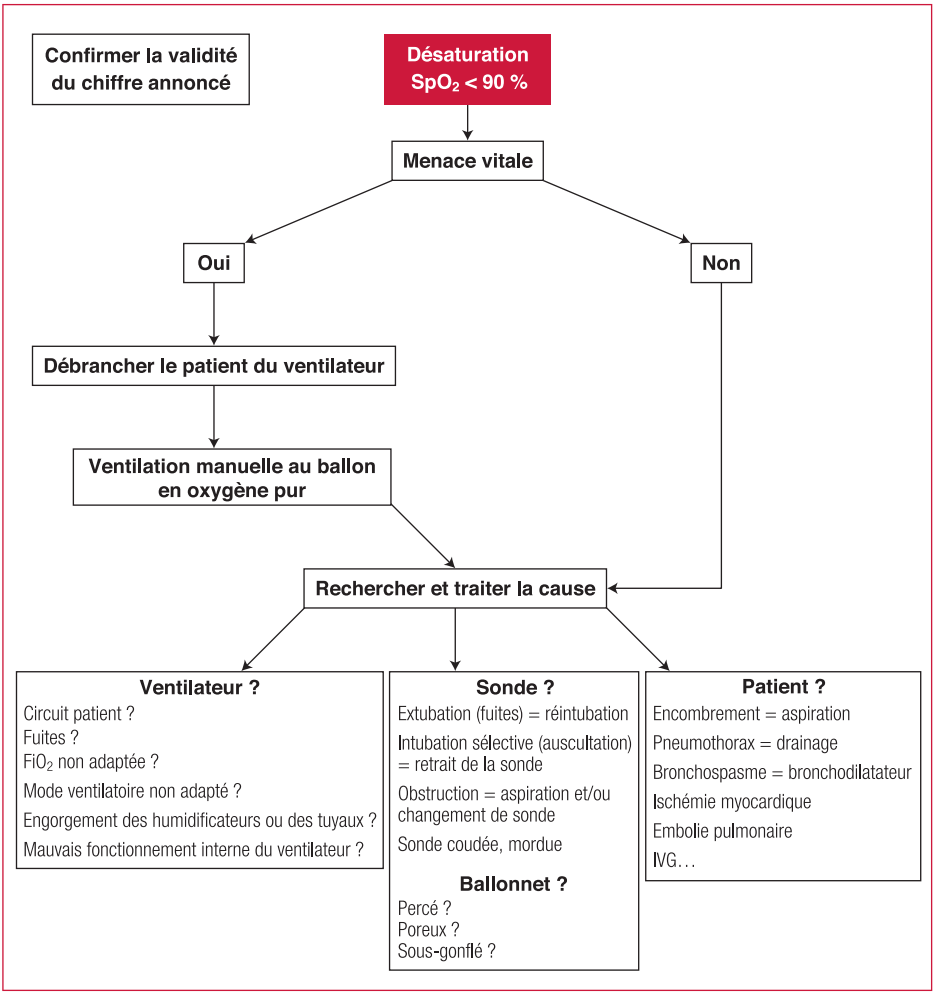


Figure / Algorithme d'un patient désaturant sous respirateur.

11

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est en arrêt cardiaque

L'arrêt cardiaque inattendu est un événement rare en réanimation. Sa survenue, alors que le patient est intubé, ventilé artificiellement et monitoré, modifie en partie la conduite à tenir. En effet, les causes de l'arrêt cardiorespiratoire et les moyens de surveillance du patient sont différents. Même s'ils bénéficient d'un environnement technique propice à un prompt diagnostic et à un traitement rapide, les patients de réanimation souffrent de maladies chroniques et de défaillances d'organes qui assombrissent le pronostic de l'arrêt. Les chances de succès dépendent avant tout d'une organisation très rapide de la prise en charge et d'un protocole de réanimation adapté. Le traitement d'un arrêt cardiaque est sensiblement toujours identique, mais il existe un certain nombre de spécificités et de particularités diagnostiques ou thérapeutiques induites par la situation réanimatoire.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

■ Reconnaître l'arrêt cardiorespiratoire.

Patient non ventilé, non sédaté, non techniqué

Clinique

- Patient inconscient, ne réagissant pas.
- Absence de pouls carotidien ou fémoral.

> ***Attention !*** **La prise du pouls au niveau radial peut être une source d'erreur.**

- Ventilation absente ou anormale (râles agoniques ou *gasps* : élément fondamental +++).

> ***Attention !*** **Ces *gasps* sont un obstacle au démarrage de la RCP par les premiers témoins, car ils sont le plus souvent interprétés comme une ventilation de la victime ; ils ne doivent pas retarder la mise en route de la RCP.**

- Survenue de convulsions qui peuvent signer le début de l'ACR.

> ***Attention !*** **Une mydriase (bilatérale aréactive) est un signe d'apparition tardive, lié à la souffrance neurologique, sans valeur pronostique à ce stade.**

La recherche de ces signes cliniques ne doit pas excéder 10 s avant d'entreprendre les manœuvres de RCP. En cas de doute, celles-ci sont entreprises.
1 min de retard = 10 % de survie en moins !

- Analyser le rythme cardiaque du cardioscope (ou du défibrillateur) et confirmer le diagnostic d'arrêt cardiaque en présence :
  - d'asystolie ;
  - de fibrillation ventriculaire (FV) ;
  - d'autres activités électriques sans pouls (AESP).

> **Cela permet de diagnostiquer une étiologie cardiaque de l'ACR (ischémie coronarienne, troubles du rythme, etc.), dont va dépendre une partie du traitement à mettre en œuvre.**

- S'assurer de la valeur informative de l'ECG. Éliminer les fausses alertes (artéfacts responsables de faux positifs d'ACR) : capteur décollé (transpiration, présence de liquide) ou déconnecté des éléments le raccordant au moniteur…

Attention ! **Les alarmes de fréquence cardiaque sont prises en défaut si le patient est porteur d'un stimulateur cardiaque ou si l'ACR est en rapport avec une dissociation électromécanique.**

Monitorage

- PNI (brassard) : aucun intérêt diagnostique. Dépend de la fréquence de mesures.
- SpO_2 : rendement limité dans le diagnostic précoce d'un ACR (baisse de la SpO_2, amortissement ou absence de ses oscillations systolodiastoliques).
  Limites : tracé amorti par la mesure de la PA, vasoconstriction, hypothermie… La désaturation, signal d'un événement cardiaque, peut être retardée de plusieurs systoles.

Patient intubé, ventilé, sédaté, techniqué

Clinique

- Absence de pouls carotidien ou fémoral.
- Vérifier en priorité l'efficacité de la ventilation : que la ventilation soit efficace ou non avec le respirateur, ventiler le patient au ballon en $FiO_2 = 1$, à partir d'une source d'oxygène. Volume à délivrer par insufflation : 500 à 600 cc (soit la moitié seulement du ballon !).
- Survenue de convulsions qui peuvent signer le début de l'ACR.

Gestion du personnel lors d'un arrêt cardiaque en réanimation

- À votre arrivée, faites suivre vos consignes.
- Une seule personne doit diriger la réanimation (*team leader*) : menez la réanimation en vous installant à la tête du lit, avec le BAVU (ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle), puis débutez les insufflations.
- Planifiez les actions avant d'interrompre la RCP.
- Faites de la place autour et sur le lit (sortir les petits meubles mobiles et encombrants, enlever les couvertures, enlever la tête de lit si possible…).
- Seul le personnel nécessaire reste dans la chambre, les autres membres du personnel s'installent de manière à pouvoir réaliser le massage cardiaque.
- Chaque membre du personnel doit avoir un poste bien précis durant toute la gestion de l'arrêt cardiaque, à savoir :
  - un à la tête du patient pour la ventilation avec l'insufflateur manuel, aider le réanimateur à l'intubation… ;
  - un ou deux qui se relaient pour le massage cardiaque : changer d'intervenant toutes les 2 min ;
  - un pour préparer les médicaments et les administrer ;
  - cette même IDE prépare 10 mg d'adrénaline (mg/mL), soit 10 mL qui seront prêts à être injectés ; prépare le plateau d'intubation, vérifie l'aspiration ;
  - si une quatrième personne est disponible, elle peut aller chercher le dossier du patient puis, à son retour, noter sur une feuille vierge les événements successifs et l'heure correspondante durant la suite de la réanimation.

En cas de matériel défectueux, ne pas tenter de le réparer durant la réanimation cardiopulmonaire mais le remplacer immédiatement.

Prévention

- Discuter préalablement en équipe du rôle à tenir par chacun.
- Le matériel doit être connu et en état de bon fonctionnement.
- Connaître les protocoles de service en cas d'ACR.

Monitorage

- CO_2 expiré : chute brutale de $PETCO_2 < 10$ mmHg (qui tend vers 0 mmHg) = inefficacité circulatoire imposant une RCP immédiate ! Précède généralement la chute de la pression artérielle.
  Attention aux faux positifs :
  - $EtCO_2 = 0$: bronchospasme, obstruction VA, déconnexion !
  - $EtCO_2 \downarrow$: baisse du débit cardiaque, IOT sélective, embolie pulmonaire, choc anaphylactique, hypothermie.
- PA invasive : plus informative que la mesure au brassard, détection plus précoce de l'inefficacité circulatoire, qui se traduit par un effondrement de la pression artérielle : courbe aplatie, chiffre quasi nul.

> ***Attention !*** **Se méfier des fausses alertes dues à une perte de la pulsatilité de la courbe artérielle : dérive du zéro, fuite sur la ligne artérielle, capteur mal purgé, thrombose artérielle.**

> **Trois situations (Figure 1) peuvent être rencontrées :**
> - **sous respirateur et au ballon, la ventilation est efficace, le thorax se soulève normalement : appliquer l'algorithme universel et rechercher une cause curable ;**
> - **sous respirateur, la ventilation est inefficace mais le devient avec le ballon, les résistances sont normales : dysfonctionnement de l'équipement ; contrôler le circuit et le respirateur ;**
> - **sous respirateur et au ballon, la ventilation est inefficace, le thorax ne se soulève pas et les résistances au ballon sont élevées : évoquer une obstruction du tube endotrachéal ou son déplacement accidentel.**

- Vérifier la perméabilité de la sonde par une sonde d'aspiration :
  - en cas d'impossibilité d'introduction de la sonde d'aspiration, enlever immédiatement la sonde d'intubation, ventiler le patient au masque et au ballon en oxygène pur pour le réintuber ;
  - si la sonde d'intubation est en place et perméable, évoquer systématiquement :
    - un pneumothorax compressif, d'autant que le patient est ventilé en pression positive avec des pressions élevées : exsuffler à l'aiguille le pneumothorax avant le drainage… ;
    - un bronchospasme sévère : envisager un traitement spécifique…

Arrêt cardiaque

L'objectif thérapeutique principal en cas d'arrêt cardiaque est de mettre en place le plus rapidement possible des manœuvres de réanimation susceptibles de restaurer la circulation sanguine et de limiter les conséquences de l'ischémie.

La période séparant le début de l'arrêt cardiaque et la mise en place d'une RCP correspond à la période dite de « no-flow », c'est-à-dire à la période d'ischémie sans aucun flux sanguin.

Sa durée est un marqueur pronostique majeur (souvent difficile à chiffrer avec certitude) dans un contexte d'urgence.

La période suivant l'initiation du massage cardiaque externe jusqu'à une éventuelle reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS) correspond au « low-flow », c'est-à-dire au début de la reperfusion.

Démarche diagnostique face à un arrêt cardiaque en réanimation

La recherche d'une cause simple à l'ACR et accessible à un traitement immédiat est une priorité dès que la réanimation symptomatique a été instaurée.

Le bilan d'un arrêt cardiaque après retour à une circulation spontanée est en général limité, sauf particularité étiologique :

- ECG 12 dérivations : afin de rechercher une cause ou une conséquence à l'ACR d'origine myocardique ;
- échographie cardiaque pendant l'arrêt cardiaque, notamment pour la détection des causes réversibles (tamponnade, embolie, pulmonaire, dissection aortique, hypovolémie) ;

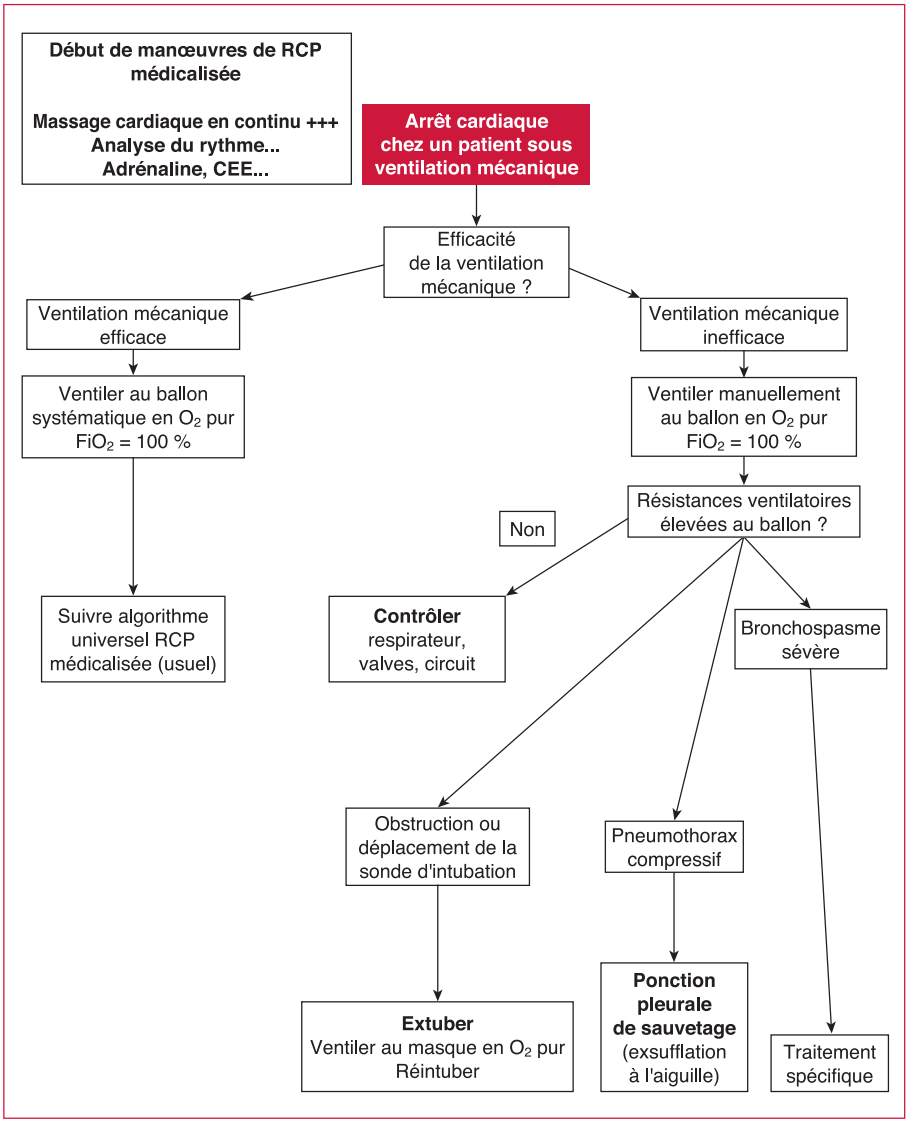


Figure 1 / Conduite à tenir chez un patient en arrêt cardiaque sous ventilation mécanique.

- radiographie pulmonaire de face systématique ;
- bilan biologique : NFS, hémostase, plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique, enzymes cardiaques, gaz du sang, lactates artériels, bilan d'anaphylaxie (à la recherche d'un trouble métabolique ou d'un mécanisme allergique) selon le contexte clinique ;
- coronarographie en fonction du contexte clinique...

■ Rechercher le traitement des étiologies possibles d'asystolie ou d'activité électrique sans pouls : règle des 9 H et des 7 T **(Tableau 1)**.

Tableau 1 / Règles des 9 H et des 7 T.

• Hypovolémie • Hypoxie • Hydrogène (acidose) • Hypo/hyperkaliémie • Hémorragie • Hypoglycémie • Hypothermie • Hyperthermie maligne • Hypervagale (réaction)	• Tension (pneumothorax sous VM) +++ • Thrombose coronarienne (SCA) • Thromboembolie pulmonaire • Toxique (anaphylaxie) • Tamponnade cardiaque • Traumatisme (hémorragie) • (Q)T allongé

Circonstances particulières d'arrêt cardiorespiratoire

Arrêt cardiaque chez le polytraumatisé

- Face à un aspect de dissociation électromécanique, évoquer :
  - un désamorçage hypovolémique de la pompe cardiaque lors d'un choc hémorragique ;
  - une adiastolie par épanchement compressif intrathoracique (tamponnade liée à un hémopéricarde ou un pneumothorax compressif).
- Face à un tableau d'asystolie, outre les causes précédentes, envisager :
  - un ACR réflexe en cas d'hypertonie parasympathique par section médullaire haute : injection de fortes doses d'atropine ;
  - un ACR par hyperkaliémie brutale avec acidose métabolique lors d'un écrasement des membres (*crush syndrome*) : alcalinisation précoce...

Arrêt cardiaque, au décours de l'intubation

Il doit faire évoquer :
- une erreur d'intubation ;
- un réflexe vagal ;
- un trouble du rythme.

Arrêt cardiaque en toxicologie

Il doit faire évoquer un ACR hypoxique sur dépression ventilatoire (benzodiazépines, barbituriques, morphinomimétiques).
- Face à un tableau d'asystolie : l'adrénaline est la catécholamine de choix. La ventilation est le meilleur traitement en cas d'arrêt respiratoire dû aux opiacés. La réversion par la naloxone doit être réservée aux patients avec pouls palpable. La naloxone ne doit pas être poursuivie en cas de ventilation mécanique. Antidotes :
  - injection d'atropine à fortes doses (organophosphorés) ;
  - hydroxocobalamine (intoxication par cyanures) ;
  - insuline (intoxication par inhibiteurs calciques)... ;

  - fragments Fab des anticorps antidigoxine recommandés en première intention (intoxication aux digitaliques).
- Face à un ACR ou un état de choc toxique réfractaire au traitement médical conventionnel optimal : l'assistance circulatoire périphérique doit être envisagée.
- Face à un tableau de fibrillation ventriculaire ou de tachycardie ventriculaire en inefficacité circulatoire, le traitement repose sur le choc électrique externe et l'injection de lidocaïne ou de diphénylhydantoïne (intoxication par les digitaliques) en prenant garde de ne pas confondre :
  - fibrillation ventriculaire et torsades de pointe ;
  - tachycardie ventriculaire et tachycardie supraventriculaire avec élargissement du QRS.

> **La perfusion de bicarbonates molaires ou semi-molaires de sodium est recommandée au décours d'un AC en cas d'arythmie ventriculaire, de bradycardie ou d'hypotension induite par les toxiques avec effet stabilisant de membrane.**

Arrêt cardiaque chez le patient asthmatique

Débuter avec un choc à 200 J (plutôt que 150 J) car la conduction est diminuée par la présence d'air dans la cage thoracique.

Arrêt cardiaque et grossesse

À partir de la 20e semaine de grossesse :

- récliner l'utérus vers la gauche de 15° pendant le massage cardiaque, soit manuellement, soit en surélevant la fesse droite de la patiente afin de favoriser le retour veineux ;
- réaliser le même nombre de compressions thoraciques avec les talons des mains appliqués plus haut sur le sternum de la même façon que pour la femme non enceinte ;
- exercer une pression cricoïdienne jusqu'à la réalisation de l'intubation endotrachéale en raison du risque maximal de régurgitation.

> **L'utilisation de l'adrénaline garde les mêmes indications malgré le risque de vasoconstriction utéroplacentaire.**
> **La défibrillation suit les mêmes règles que pour tous les adultes.**
> **L'intubation orotrachéale doit être précoce car il existe un risque majeur de régurgitation. Elle doit être réalisée avec une sonde d'intubation d'un diamètre interne inférieur à celui habituellement utilisé pour une femme non enceinte.**
> **Une extraction de sauvetage peut être proposée après la 25e semaine de grossesse.**

Bilan étiologique

Les étiologies responsables d'arrêt cardiaque en réanimation sont nombreuses et d'origine multifactorielle **(Tableau 2)**.

Stratégie thérapeutique : principes généraux

Les recommandations internationales sur la prise en charge de l'arrêt cardiaque sont mises à jour et publiées tous les 5 ans par l'ILCOR *(International Liaison Committee on Resuscitation)* [1-3].

Tableau 2 / Différentes étiologies des arrêts cardiaques en réanimation.

Causes respiratoires	• Hypoxique (pneumopathie, aspiration trop longue, intubation œsophagienne, extubation accidentelle lors d'un change…) • Pneumothorax compressif sous machine +++ • Obstruction des voies aériennes : corps étranger, œdème laryngé… • Obstruction de la sonde ou de son déplacement • Inhalation du contenu gastrique
Causes cardiaques	• Arythmies : troubles du rythme cardiaque ou de conduction (DEM, asystolie, FV/TV) • Syndrome coronarien aigu (avec sus ou sous-décalage du segment ST) • Tamponnade • OAP
Causes métaboliques	• Hypo/hyperkaliémie • Hypo/hypercalcémie • Intoxications (médicaments, alcool, drogues…)
Causes circulatoires	• États de choc (hypovolémie, hémorragique) • Embolie pulmonaire, gazeuse • Réflexe vagal • Effet inotrope ou vasoplégique négatif des sédatifs • Collapsus de reventilation
Causes techniques	• Dysfonction du respirateur (panne, mélange gazeux hypoxique, réglage du respirateur inadéquat, déconnexion…)
Causes neurologiques	• AVC (atteinte de la commande respiratoire)
Autres	• Anaphylaxie (curares…) • Hypothermie

- Alerter les collègues et appliquer la RCP médicalisée conventionnelle basée sur les recommandations de l'ILCOR 2015 : méthode CAB *(Circulation, Airway, Breathing)*, en recherchant et en traitant une étiologie curable.

Circulation

Priorité absolue pour un massage cardiaque externe (MCE) efficace : « Pousser fort et vite ! »

Plus que jamais, la réalisation de compressions thoraciques pendant l'arrêt cardiaque est importante ; elles doivent être interrompues le moins possible et réalisées même en l'absence d'insufflation efficace.

Techniques

- Lieu des compressions thoraciques : à effectuer au centre du thorax, c'est-à-dire sur la partie inférieure du sternum.

- Force de compression : dépression de 5 à 6 cm du thorax.
- Fréquence des compressions : de 100 à 120/min.
- Relaxation thoracique : doit être complète, avec décollement du talon de la main du thorax du patient pour une meilleure décompression et augmenter la pression de perfusion coronaire et la perfusion aortique.
- Temps de compression/décompression : égal à 1.
- Synchronisation : ratio compression/insufflation = 30/2 (sans intubation).

■ Minimiser les interruptions du MCE lors de la RCP afin de limiter le « no-flow »[1].

L'interruption des compressions thoraciques pour effectuer les deux insufflations ne doit pas dépasser 10 s chez un patient non intubé, et les pauses pré et post-choc doivent être aussi courtes que possible :

- ne plus vérifier la présence d'un pouls ;
- préparer les interventions spécifiques avant d'interrompre le MCE (MCE en continu jusqu'à l'arrivée du chariot) ;
- continuer les compressions thoraciques autant que possible lorsque le défibrillateur automatisé externe (DAE) est mis en place. Pour cela, pendant que les électrodes sont appliquées sur le thorax, continuer le massage pendant que le DAE se charge jusqu'au dernier moment, lorsque le défibrillateur ordonne de reculer pour l'analyse ;
- ne pas interrompre le MCE de plus de 5 s pour choquer ;
- reprendre immédiatement le MCE après le choc. Arrêt des compressions thoraciques externes si et seulement si signe de vie. Sinon à 2 min pour analyse.

Préserver au maximum la continuité du MCE ! Le MCE permet de restaurer une circulation sanguine mais le débit cardiaque délivré n'atteint généralement que 30 % de sa valeur usuelle « à cœur battant ».

Technique du massage cardiaque externe

- Mettre à plat rapidement le patient sur un plan dur (lit de réanimation, planche, sol…).
- Position verticale au-dessus du patient.
- Placer la paume de la main au centre du thorax : talon de main en appui sur le milieu de la moitié inférieure du sternum, l'autre main posée par-dessus la première, les doigts des deux mains étant croisés et relevés en crochet (limitation de la surface d'appui) **(Figure 2)**.
- Effectuer les compressions verticalement, bras tendus, avec le poids du corps, afin d'obtenir chez l'adulte une dépression de 5 à 6 cm **(Figure 3)**.
- Respecter complètement la période de relaxation du thorax, avec des temps de compression active et de décompression passive équivalents.

1. L'interruption des compressions pour la ventilation a un effet catastrophique instantané sur la pression de perfusion coronaire. En effet, ce n'est qu'à partir du dixième appui thoracique, en moyenne, que commence une perfusion coronaire suffisante. Corrélée à la survie = PAD invasive > 35 mmHg.

- Changer d'intervenant effectuant les compressions toutes les 2 min afin de limiter la fatigue, cause d'inefficacité.

Lors de la décompression, les mains doivent être soulevées légèrement du thorax. Le fait de soulever la main légèrement mais complètement de la poitrine pendant la décompression permet un meilleur retour de la poitrine à sa position initiale, une légère négativation de la pression intrathoracique et donc un meilleur retour veineux.

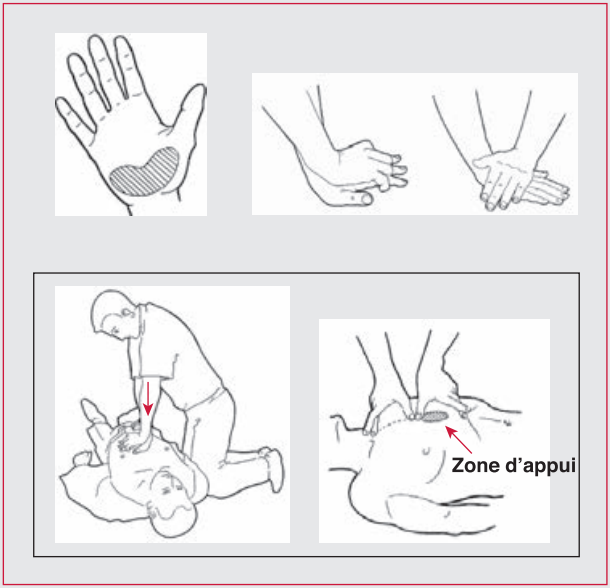


Figure 2 / Positions des mains pendant le massage cardiaque.
Avec uniquement le talon de la paume de la main au centre de la poitrine, bras tendus et verrouillés, poids du corps sur les mains.

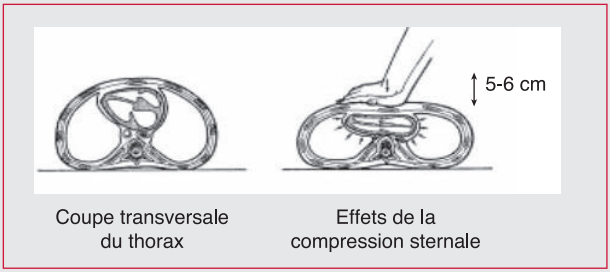


Figure 3 / Technique des compressions : dépression de 5-6 cm.

Airway – Breathing (ventilation)

L'intubation peut se faire à n'importe quel moment de la réanimation, mais elle ne doit pas interrompre les boucles de défibrillation, de MCE et de ventilation. De plus elle n'est pas obligatoire !

- Libérer les voies aériennes (bascule de la tête en arrière et élévation du menton) :
  - si corps étranger visible : désobstruction manuelle ;
  - aspiration si nécessaire ;
  - mise en place d'une canule de Guédel, de taille adaptée ;
  - ventilation manuelle au ballon avec de l'oxygène pur (100 %) à l'aide d'un masque facial de taille adaptée ;
  - fréquence : 1 insufflation toutes les 4 s.

> ***Attention !*** **Éviter la ventilation excessive : insufflation progressive, en vidant le ballon sur une durée de 2 s environ ; cela permet d'éviter de délivrer des pressions d'insufflations trop importantes, sources d'inefficacité (risque de fuites augmenté) et de complications (insufflation d'air dans l'estomac, aggravant le risque de vomissements).**

- Intuber le patient en endotrachéal (IOT) avec vérification systématique de la bonne position de la sonde (à l'aide de la capnographie…) :
  - place de l'IOT pendant le MCE : la durée d'interruption des compressions thoraciques externes pendant l'IOT doit être de 10 s au maximum ! Donc la laryngoscopie doit se faire idéalement pendant les CTE. En France, l'IOT reste privilégiée, mais ne doit pas retarder la RCP ;

> **Les recommandations européennes privilégient le masque facial avant l'IOT.**

  - en cas de difficulté d'intubation : poursuivre la ventilation manuelle, masque laryngé ou Fastrach comme alternative…
- Arrêt cardiaque chez un patient déjà sous respirateur : une fois les problèmes de mécanique ventilatoire éliminés, la RCP médicalisée en réanimation est semblable (notamment les paramètres ventilatoires) à celle préconisée par les recommandations internationales en dehors de la réanimation.

Réglages des paramètres ventilatoires en cas d'arrêt cardiaque

- Mode : volume contrôlé.
- FiO_2 : 100 % (pas de suroxygénation : FiO_2 à 100 % au départ, puis baisser la FiO_2 dès que possible quand récupération d'un rythme).
- VT : 6-7 mL/kg.
- FR : 10/min.
- PEP basse pour éviter le pneumothorax.
- Avec les compressions thoraciques en continu !
- Objectif de SpO_2 : entre 94 et 98 %.

Défibrillation automatisée externe (DAE)

Au cours d'un arrêt cardiaque choquable, chaque minute de retard avant la première tentative de défibrillation diminue les chances de survie de 10 %.

- Réduire au maximum les pauses avant et après le choc : poursuivre les compressions pendant le chargement du défibrillateur, délivrer une défibrillation en interrompant les compressions thoraciques (pas plus de 5 s) et reprendre immédiatement les compressions après la défibrillation. S'il y a fibrillation ventriculaire pendant plus de quelques minutes, le myocarde est vidé de son oxygène et de son énergie. Une brève période de compressions thoraciques permet d'approvisionner le cœur en oxygène et en énergie et d'augmenter les chances que le choc élimine la fibrillation ventriculaire (défibrillation) et qu'il soit suivi du retour à une reprise d'une activité cardiaque spontanée (RACS).

La durée de l'interruption des compressions thoraciques externes doit être inférieure à 5 s.

- Vérifier la bonne position et le contact des patchs :
  - privilégier les patchs plutôt que les palettes ;
  - positionnement des patchs : sous-claviculaire droit et apex gauche (voir chapitre 9).

***Attention !* Éviter de positionner dans la précipitation les patchs sur les électrodes du scope ou directement sur les stimulateurs cardiaques (PM, DI).**

- Indications de défibrillation immédiate : TV sans pouls/FV.

***Attention !* La défibrillation produit une décharge parasympathique : elle est contre-indiquée dans l'asystolie et la dissociation électromécanique (DEM ou activité électrique sans pouls).**

Cardioversion biphasique non synchronisée

- Défibrillation la plus précoce possible !
- Énergie au 1er choc : entre 150 et 200 J.
- Réaliser le 1er choc, suivi immédiatement de 2 min de RCP.
- Vérifier le rythme et la présence de pouls seulement après ces 2 min de RCP. *Attention :* interruption des compressions thoraciques < 5 s pendant la délivrance du choc.
- Énergie au 2e choc : entre 150 et 200 J.
- En cas d'absence de réaction au deuxième choc : augmenter progressivement la dose.
- Si FV : 3 chocs consécutifs (si pas de récupération de rythme).

La cardioversion synchronisée ne doit pas être utilisée pour traiter la fibrillation ventriculaire puisqu'il est peu probable que le dispositif détecte une onde QRS et donc qu'un choc soit administré pour traiter la tachycardie ventriculaire sans pouls ou polymorphe (TV irrégulière). Ces rythmes requièrent l'administration de chocs non synchronisés à énergie élevée (c'est-à-dire des doses de défibrillation).
En l'absence de défibrillateurs biphasiques, les défibrillateurs monophasiques sont acceptables, mais tous les chocs seront réalisés à 360 joules !

Traitement pharmacologique (Tableau 3)

- Voie intraveineuse :
  - voie d'administration standard ;
  - soluté de perfusion de référence : sérum salé isotonique ;
  - une expansion volémique n'est indiquée que lorsque l'ACR est associé à une hypovolémie.
- Voie intra-osseuse : première alternative à la voie intraveineuse (KT intra-osseux spécifique, trocart de médullogramme, épicrânienne, aiguille à PL).
- Voie intratrachéale : n'est plus recommandée, au profit de la voie intra-osseuse.

Tableau 3 / Posologies des différentes molécules dans le cadre de l'arrêt cardiaque.

Molécules	Indications	Posologie	Remarques
Adrénaline (vasopresseur de référence)	• Rythme sans pouls et asystolie • FV et TV sans pouls	• 1 mg (IV/IO) toutes les 3 à 5 min jusqu'au retour d'une circulation spontanée • 1 mg IVD après le 3e choc, après 2 min de RCP, puis 1 mg toutes les 3 à 5 min si le trouble du rythme persiste (au cours des cycles alternés de RCP)	En cas d'asystolie réfractaire, une augmentation des doses jusqu'à 5 mg par injection est une alternative possible
Vasopressine	N'est plus utilisée		
Atropine	N'est plus recommandée dans la prise en charge de l'AESP ou asystolie		Au cas par cas devant une activité électrique sans pouls apparaissant à la suite d'une bradycardie initialement efficace (bolus unique de 3 mg intraveineux)
Amiodarone (antiarythmique de référence)	• FV/TV sans pouls, résistantes aux chocs, immédiatement après le 3e CEE ou le 4e CEE en même temps que l'adrénaline • En cas de FV persistante ou récidivante (après le 5e choc)	• 300 mg (IV/IO) en bolus dilués dans un volume de 20 mL de sérum physiologique • 2e dose à 150 mg (IV/IO)	Peut éventuellement être suivie par une perfusion continue de 900 mg sur 24 h en IVSE

Tableau 3 (suite) / Posologies des différentes molécules dans le cadre de l'arrêt cardiaque.

Molécules	Indications	Posologie	Remarques
Lidocaïne	Fibrillations ventriculaires persistantes ou récidivantes en alternance avec le CEE dans l'arrêt circulatoire	Dose de charge de 1 à 1,5 mg/kg en IV lente En cas d'échec : une 2e puis une 3e dose de 0,5 à 0,75 mg/kg (3 mg/kg au total au max.) Peut éventuellement être suivie par une perfusion continue de 100 à 200 mg/h	Ne doit être utilisée que si l'amiodarone n'est pas disponible
Sulfate de magnésium	FV résistantes au choc (hypomagnésémie, hypokaliémie, intoxication aux digitaliques suspectée ou torsades de pointe)	2 g en IVD	
Gluconate de calcium	Si suspicion hyperkaliémie, hypokaliémie, intoxication aux inhibiteurs calciques	10 cc de chlorure de Ca à 10 % ou 20 cc de gluconate de Ca	Non indiqués en routine dans le traitement de l'ACR
Bicarbonate de sodium	Non systématique lors de la RCP Doit être réservé aux cas : – d'hyperkaliémie – et/ou d'acidose métabolique préexistante – et/ou d'ACR prolongé de plus de 15 min malgré une RCP spécialisée bien conduite – d'ACR par overdose de drogues à effet stabilisant de membrane, notamment les antidépresseurs tricycliques	Bicarbonate de sodium équimolaire (8,4 %) : 1 mL/kg en IVL	
Altéplase	• Embolie pulmonaire cruorique avérée ou suspectée • SCA ST+ avéré (ECG)	Posologie (dose IVL), 100 mg en 2 h : – pour un poids ≥ 70 kg : 15 mg en bolus, 50 mg en infusion sur 30 min, 35 mg en infusion sur 60 min – pour un poids < 70 kg : 15 mg en bolus, 0,75 mg/kg en infusion sur 30 min, 0,50 mg/kg en infusion sur 60 min Héparine : 5 000 UI en bolus dès le début du traitement thrombolytique, puis poursuivie à la dose de 1 000 UI/h avec une infusion ajustée au TCA pendant 48 h	La thrombolyse ne contre-indique pas la poursuite de la RCP, mais doit faire prolonger celle-ci pendant 60 à 90 min, délai au cours duquel son efficacité peut apparaître

Critères d'efficacité de la RCP

Clinique

L'insufflation doit entraîner un soulèvement synchrone du thorax, une disparition de la cyanose, une diminution de la fréquence cardiaque (si elle était élevée…).

Monitorage

- Pression artérielle systolique : > 60 mmHg, équivalente par convention à la palpation d'un pouls.
- Pression artérielle diastolique : bon déterminant de la pression de perfusion coronaire. Valeur seuil de pression de perfusion coronaire : aux alentours de 15 mmHg, ce qui correspond à une pression diastolique aortique d'environ 35 mmHg.
- Amplitude du tracé cardioscopique : non fiable.
- Oxymètre de pouls : non fiable.
- PNI : peu fiable.
- GDS : évaluation de l'équilibre acidobasique et de la qualité de l'hématose.
- Capnographie ($ETCO_2$) : meilleur monitorage de l'efficacité globale de la RCP +++.

Privilégier le capnogramme pour valider le positionnement de l'intubation, monitorer la qualité de la RCP, et détecter précocement une RACS.

La $PETCO_2$ est corrélée au débit cardiaque, à la pression de perfusion coronaire et à la survie quand elle est ≥ 10-15 mmHg (idéalement > 20 mmHg).

L'évolution du chiffre (et de la courbe +++) de $PETCO_2$ au cours de la RCP paraît aussi importante que le chiffre lui-même : la dégradation de la $PETCO_2$ au cours de la RCP quelle que soit la valeur initiale est un facteur péjoratif et inversement.

Limites de l'utilisation de la $PETCO_2$: toute modification du rapport ventilation/perfusion (par exemple, en cas d'embolie pulmonaire), de la ventilation ou du métabolisme interfère avec la $PETCO_2$ (l'utilisation de bicarbonates, l'injection de fortes doses d'adrénaline modifient également la $PETCO_2$).

Réanimation cardiopulmonaire extracorporelle (RCPE) : place de l'assistance circulatoire [4, 5]

Le bénéfice d'une réanimation cardiopulmonaire (RCP) extracorporelle en comparaison d'une réanimation conventionnelle sur la survie et le pronostic neurologique à long terme des patients victimes d'un arrêt cardiaque réfractaire reste encore incertain. Il pourrait être très différent selon que la RCP est réalisée dans les arrêts cardiaques extrahospitaliers ou intrahospitaliers, d'origine cardiaque ou pas, en contexte toxicologique ou d'hypothermie.

Ainsi, l'apport d'une RCP extracorporelle dans les arrêts cardiaques réfractaires extrahospitaliers d'origine cardiaque est probablement limité, même au sein de populations hautement sélectionnées.

En revanche, son intérêt est probablement plus important dans les arrêts cardiaques réfractaires intrahospitaliers d'origine cardiaque sous réserve d'une bonne sélection des patients.

Des résultats encourageants ont été rapportés dans les cas d'arrêt cardiaque réfractaire de cause toxique ; en revanche, ils sont plus contrastés concernant les arrêts cardiaques réfractaires associés à une hypothermie profonde suite à une exposition accidentelle au froid, à une noyade ou à une avalanche.

La SFAR a publié en 2008 des recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires [4].

Les critères de mise en place d'une assistance circulatoire sont les suivants :

- les intoxications médicamenteuses ;
- une hypothermie inférieure à 32 °C ou bien la présence de signes de vie pendant la réanimation cardiopulmonaire ;
- comme traitement de secours chez les patients pour lesquels les procédures de RCP initiales s'avèrent inefficaces et/ou dans un souci de faciliter des interventions spécifiques (par exemple angiographie coronaire et intervention coronaire percutanée ou thrombectomie pulmonaire en cas d'embolie pulmonaire massive).

> **En cas d'incertitude sur l'étiologie, l'association d'un arrêt cardiaque survenant devant témoin avec une période de *no flow* inférieure à 5 min, ainsi qu'un *low flow* inférieur à 100 min et une $ETCO_2$ supérieure à 10 mmHg peuvent amener à proposer une technique d'assistance circulatoire.**

Critères d'arrêt de la RCP médicalisée

Absence de règle formelle, mais les éléments suivants doivent être analysés :

- durée de l'interruption de la circulation ;
- état neurologique du patient au cours de la réanimation ;
- état physiologique et antécédents du patient ;
- recommandations existantes ;
- en cas d'asystolie persistante après plus de 30 min de traitement lorsque tous les gestes de réanimation ont été accomplis et leur exécution correcte vérifiée à température normale.

La décision d'arrêt de la réanimation est un acte médical dont la responsabilité est assumée par le médecin qui réanime le patient en fonction des éléments dont il dispose.

Si une volonté de ne pas être réanimé a été exprimée (et formulée conformément à la réglementation) par le patient de son vivant, celle-ci doit être respectée.

Traitement du syndrome post-arrêt cardiaque (Tableau 4) [6, 7]

Objectif prioritaire des soins : obtention d'une survie s'accompagnant de peu ou pas de séquelles neurologiques postanoxiques.

Tableau 4 / Recommandations internationales de l'ILCOR de 2015 sur la prise en charge du syndrome post-AC (recommandations rapportées par Callaway *et al.* [7]).

Action	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Coronarographie		
• STEMI post-RACS	I	B-NR
• Non-STEMI post-RACS	IIa	B-NR
Cibles thérapeutiques hémodynamiques PAS > 90 mmHg ou PAM > 65 mmHg	IIb	C-LD
Contrôle ciblé de la température		
• ACEH – Rythme choquable	I	B-R
• ACEH – Rythme non choquable	I	C-EO
• ACIH	I	C-EO
• Cible thérapeutique : 32-36 °C	I	B-R
• Durée du contrôle thermique : 24 h	IIa	C-EO
• Induction préhospitalière du contrôle thermique par injection de soluté froid	III	A
• Prévention de la fièvre	IIb	C-LD
Comitialité post-AC		
• Réalisation d'un EEG précoce	I	C-LD
• Traitement d'un état de mal selon les recommandations	IIb	C-LD
Cibles thérapeutiques respiratoires		
• $PaCO_2$: 35-45 mmHg	IIa	B-NR
• SaO_2 > 94 %	IIb	C-LD
Contrôle glycémique	IIb	B-R

Niveau de preuve = A : méta-analyses et essais randomisés de haute qualité ; B-R : études randomisées ; B-NR : études non randomisées ; C-LD : données limitées ; C-EO : consensus d'experts.
Classe de recommandation = I : fort (bénéfice >>> risque) ; IIa : modéré (bénéfice >> risque) ; IIb : faible (bénéfice ≥ risque) ; III (avec niveau de preuve A ou B) : pas de bénéfice majeur (bénéfice = risque) ; III : dangereux (risque > bénéfice).
STEMI : sus-décalage du segment ST sur l'ECG post-récupération d'une activité circulatoire ; RACS : récupération d'une activité circulatoire spontanée ; PAS : pression artérielle systolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; ACEH : arrêt cardiaque extrahospitalier ; ACIH : arrêt cardiaque intrahospitalier ; EEG : électroencéphalogramme.

Contrôle ciblé de la température (CCT)[2]

Indications

- Chez les patients qui sont comateux après réanimation d'un AC extrahospitalier avec rythme initial choquable (FV ou TV), il faut pratiquer un CCT dans le but d'améliorer la survie avec bon pronostic neurologique (grade 1+, accord fort).

2. Selon les recommandations formalisées d'experts 2016 [8].

Manifestations cliniques du syndrome post-arrêt cardiaque

Lorsque la RACS est obtenue par les soins de réanimation, le pronostic reste sombre et moins de 30 % des patients réanimés sans séquelle peuvent finalement sortir de l'hôpital.

Le pronostic dépend des complications constituant le syndrome post-arrêt cardiaque : celui-ci rassemble la réponse systémique inflammatoire post-AC (que la cause de l'arrêt soit purement cardiaque ou non) et les lésions cérébrales post-arrêt cardiaque.

Il regroupe l'ensemble des phénomènes survenant après la restauration d'une activité cardiaque efficace par la réanimation cardiopulmonaire.

Ce syndrome apparaît généralement entre la 4e et la 24e h.

Schématiquement, il se compose :

- d'une défaillance d'organes précoce, d'une part ;
- d'un dommage neurologique anoxique, d'autre part.

Les défaillances d'organes peuvent être multiples (hépatite hypoxique, éventuellement associée à une insuffisance hépatocellulaire, insuffisance surrénalienne relative, coagulopathie) mais la défaillance hémodynamique (vasoplégique et/ou cardiogénique) est la plus fréquente.

L'intensité de ces défaillances est extrêmement variable, difficile à prévoir, et peut conduire rapidement à un état de défaillance multiviscérale réfractaire pouvant être à l'origine de décès.

- Chez les patients qui sont comateux après réanimation d'un AC extrahospitalier avec rythme initial non choquable (aystolie ou rythme sans pouls), il faut probablement pratiquer un CCT par comparaison avec une absence de CCT dans le but d'améliorer la survie avec bon pronostic neurologique (grade 2+, accord fort).
- Chez les patients qui sont comateux après réanimation d'un AC intrahospitalier, il faut probablement pratiquer un CCT dans le but d'améliorer la survie avec bon pronostic neurologique (avis d'experts).

Modalités

- Précoce.
- Modérée (32-36 °C).
- Durée : pendant 24 h.

Refroidir le plus rapidement possible : plus vite l'hypothermie est instaurée, plus les bénéfices sont élevés.

Techniques de refroidissement (*cooling*)

Si à ce jour aucune méthode n'a pu démontrer de bénéfice, le choix entre ces différents dispositifs se fait à la lumière des capacités respectives de vitesse d'induction, de capacité d'entretien, de possibilité de réchauffement contrôlé, et enfin de coût.

Chez les patients traités par CCT, il faut utiliser des méthodes asservies à la température corporelle par comparaison aux méthodes non asservies, dans le but d'améliorer la qualité du CCT (grade 1+, accord fort).

Refroidissement externe

- Découvrir le patient, ouverture des fenêtres ou déclenchement de la climatisation dans la chambre.
- Matelas, draps mouillés et couvertures réfrigérantes, plastrons.
- Vessies de glace appliquées sur les principaux axes vasculaires (aines, aisselles, cou et tronc).

> **Vitesse de refroidissement de 0,3 à 1,5 °C/h.**

- Tunnel réfrigéré : véritable « tunnel glacé » autour du patient, à l'aide de draps régulièrement humidifiés, tendus sur des arceaux métalliques adaptés, une bassine de glaçons, régulièrement renouvelée, posée entre les jambes du patient sur laquelle souffle un ventilateur à l'entrée de ce tunnel afin de rafraîchir le courant d'air ainsi réalisé = tunnel enveloppant le patient et dans lequel s'écoule un air froid.

> **Il est indispensable de renouveler les glaçons et de mouiller les draps de manière répétée.**
> **Pulsion d'air froid : refroidissement par convection.**
> **Vitesse de refroidissement de 0,3 à 1 °C par heure.**
> **Rendement amélioré par l'association au glaçage externe et/ou interne (lavage gastrique à l'eau froide), permettant d'atteindre 1,6 °C par heure.**

- Casques réfrigérants : peu efficaces chez l'adulte.

Refroidissement interne

Perfusion intraveineuse de sérum froid, à éviter en raison des effets secondaires, surtout en présence d'une insuffisance cardiaque patente.

Refroidissement endovasculaire

- Principe : cathéter inséré dans la veine cave inférieure (par voie veineuse fémorale), doté d'une enveloppe externe dans laquelle circule un liquide refroidi par l'intermédiaire d'un circuit externe. Une console, posée aux pieds du patient, permet de refroidir la solution de NaCl à 0,9 % qui va circuler, en système clos, dans le cathéter à ballonnets. Le sang va pouvoir se rafraîchir à son contact.
- Vitesse de refroidissement : de 1,5 à 6 °C par heure selon les dispositifs employés.

Moyens pharmacologiques

- Utilisation d'antipyrétiques parfois nécessaire (paracétamol et ses dérivés) : efficacité difficile à évaluer.
- Sédatifs (absence de protocole consensuel) :
  - midazolam : 0,125 à 0,2 mg/kg/h, à diminuer de 50 % après 24 h et à stopper dès que T° à 36 °C ;

- sufentanil : 10 µg/kg puis 10 à 20 µg/kg/h, à diminuer de 50 % après 24 h et à stopper dès que T° à 36 °C ;
- propofol ou kétamine...

Autres techniques

CEC, ECMO.

- Combattre les frissons (réaction physiologique qui apparaît au seuil approximatif de 36 °C, mais avec une grande variation interindividuelle) :
  - la curarisation (non systématique) est le moyen le plus efficace pour parvenir à supprimer le frisson ;
  - en association avec une sédation-analgésie (benzodiazépine-morphinique) : par exemple, cisatracurium, 10 à 20 mg/h.
- Monitorer de manière continue la température centrale (indispensable +++) :
  - préférentiellement à l'aide de systèmes intracorporels dédiés à cet usage (sonde vésicale, œsophagienne, cathéter vasculaire, etc.) ;
  - ne pas utiliser les sites périphériques, cutanés (axillaire) et tympaniques, ni le site rectal car trop de variations de température.
- Surveiller la survenue de certaines complications : sepsis, pneumopathie, arythmie, hypokaliémie.

Réchauffement (phase aussi critique !)

Passif mais lent avec une vitesse de réchauffement contrôlée, de façon à obtenir une réascension thermique de 0,2 à 0,3 °C par heure.

> **Ne pas surchauffer ! Éviter un réchauffement de la température centrale au-delà de 37,5 °C.**

- Soit spontané si refroidissement externe, avec :
  - retrait du matériel réfrigérant ;
  - fermeture des fenêtres ;
  - utilisation de couverture (chauffante ou non) : 0,25 à 0,5 °C par heure.
- Soit actif à l'aide des systèmes de refroidissement interne endovasculaire, permettant de viser une température cible et une vitesse de réchauffement.

- Contrôler la glycémie sanguine : éviter l'hypo ou l'hyperglycémie. Il convient d'éviter le dextrose qui est rapidement redistribué en dehors du secteur intravasculaire, provoquant une hyperglycémie et risquant d'aggraver l'issue neurologique après un arrêt cardiaque.

Critères pronostiques de l'arrêt cardiaque

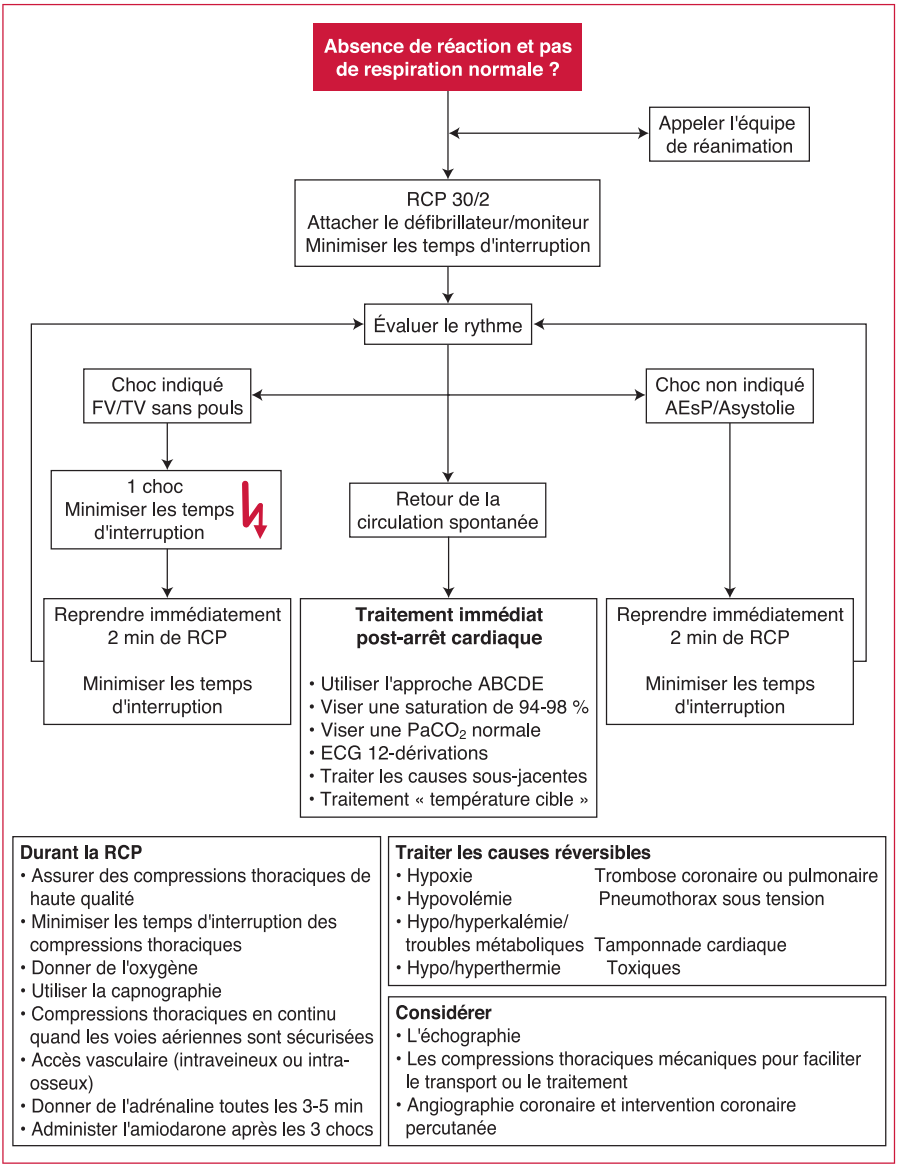
Chez les patients adultes traités par hypothermie thérapeutique à la suite d'un arrêt cardiaque, il est recommandé d'évaluer les signes neurologiques cliniques et d'effectuer des examens électrophysiologiques si possible dans les 3 jours suivant l'arrêt cardiaque mais après arrêt de l'hypothermie thérapeutique et le réchauffement du malade.

Actuellement, les décisions concernant l'interruption précoce des techniques de support artificiel des fonctions vitales doivent être prises collégialement sur un faisceau d'arguments fondés sur la présence d'un ou plusieurs éléments péjoratifs parmi tous les tests pronostiques réalisés dans les 72 h après l'arrêt cardiaque :

- absence bilatérale de réponse pupillaire à la lumière ou de réflexe cornéen au 3e jour ;
- absence bilatérale de réponse motrice à la douleur au 3e jour ;
- myoclonies généralisées persistantes pendant les 24 premières heures ;
- tracé EEG soit isoélectrique, soit de *burst-suppression* ou d'« état de mal anoxique » au cours de la 1re semaine ;
- absence bilatérale d'activité corticale précoce (onde N20) aux PE somesthésiques réalisés à partir du 3e jour.

Les dosages plasmatiques de marqueurs biologiques des lésions cérébrales ne permettent pas de prédire isolément et avec acuité le pronostic neurologique des victimes d'ACR.

Dosage sérique de la *Neuron Specific Enolase* (NSE), dès la 24e ou 48e h : des valeurs < 20 ng/mL orientent vers un pronostic neurologique favorable et > 80 ng/mL vers des séquelles irréversibles.



RCP : réanimation cardiopulmonaire ; FV/TV : fibrillation ventriculaire/tachycardie ventriculaire ; AEsP : activité électrique sans pouls ; ABCDE : *Airway, Breathing Circulation, Disability, Exposure* ; $PaCO_2$: pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel ; ECG : électrocardiogramme.

Figure / Algorithme de la réanimation cardiopulmonaire avancée, selon les directives européennes 2016 [8].

Références

[1] Travers AH, Perkins GD, Berg RA, *et al.* Part 3. Adult basic life support and automated external defibrillation 2015. International Consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2015 ; 132 (Suppl. 1) : S51-83.

[2] De Caen AR, Maconochie IK, Aickin R, *et al.* Part 6. Paediatric basic life support and paediatric advanced life support 2015. International Consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2015 ; 132 (Suppl. 1) : S177-203.

[3] European Resuscitation Council (ERC), Belgian Resuscitation Council (BRC). *Les directives de réanimation 2015*. Leuven : Acco, 2016 (disponible sur : https://www.acco.be/nl-be/items/9789462925823/Les-directives-de-reanimation-2015).

[4] Brunet J, Valette X, Daubin C. Place de l'assistance circulatoire extracorporelle dans l'arrêt cardiaque réfractaire. *Méd Intensive Réa* 2018 ; 27 : 249-59.

[5] Riou B, Adnet F, Baud F, *et al.* Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires, 2008. En collaboration avec l'Association de neuro-anesthésie réanimation de langue française (ANARLF), le Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP), la Société française de médecine d'urgence (SFMU), la Société française de neuro-vasculaire (SFNV). *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 182-6.

[6] Geri G, Cariou A. Syndrome post-arrêt cardiaque. *Méd Intensive Réa* 2016 ; 25 : 464-74.

[7] Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, *et al.* Part 8. Post-cardiac arrest care: 2015. American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015 ; 132 : S465-S82.

[8] Cariou A, Payen JF, Asehnoune K, *et al.* Recommandations formalisées d'experts 2016. *Contrôle ciblé de la température en réanimation (hors nouveau-nés)*. RFE commune Société de réanimation de langue française-Société française d'anesthésie et de réanimation (SRLF-SFAR), février 2016.

12

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est constipé

Les complications gastro-intestinales sont très fréquentes en réanimation et sont dominées par les troubles du transit. La constipation est une des complications gastro-intestinales de l'hospitalisation en réanimation les plus fréquentes. Les causes des ralentissements du transit chez le malade ventilé sont nombreuses, avec des conséquences possibles comme les difficultés de sevrage du ventilateur ou une prolongation de la durée du séjour en réanimation ainsi qu'une augmentation des infections nosocomiales voire d'une mortalité accrue.

La constipation est une source évitable d'inconfort et doit être prévenue activement. Ces complications sont parfois difficiles à repérer, notamment chez la personne âgée peu communicante. Pour l'ensemble de ces raisons, la constipation doit faire l'objet d'une attention particulière.

Définition

Critères diagnostiques de la constipation en réanimation

- Fondés sur la définition proposée par la Société européenne de réanimation (European Society of Intensive Care Medicine ou ESICM) [1] : incapacité de l'intestin à émettre des selles, due à une altération du péristaltisme.
- Signes cliniques : absence de selles depuis plus de 3 jours consécutifs, en l'absence d'obstruction mécanique.
- Les bruits hydro-aériques peuvent être absents ou présents puisqu'ils n'affirment pas la normalité de la motilité intestinale.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une véritable urgence abdominale chirurgicale ou infectieuse engageant le risque vital à court terme ou d'une constipation dite « banale » ?
- Rechercher des signes de gravité. Le patient est-il :
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, tachycarde > 120/min), marbré, en choc ?
  - oligo-anurique ?
  - fébrile (T° > 38,5 °C) ou hypotherme ?
  - polypnéique, désadapté du respirateur (SpO_2 < 90 %) ?
  - confus, agité, comateux ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité d'orientation digestive :
  - distension abdominale (ventre météorisé de façon diffuse ou localisée) ?
  - présence de douleurs abdominales intenses (ventre défensif, contracture) ?
  - arrêt des gaz et des matières ? disparition des bruits hydro-aériques ?
  - présence de nausées et/ou de vomissements ?
  - aspiration gastrique importante ?
  - présence d'un obstacle au toucher rectal (masse rectale, fécalome) ?
- Évoquer en priorité, en présence de ces signes cliniques digestifs de gravité, les diagnostics suivants selon le contexte clinique :
  - une complication digestive aiguë chirurgicale (volvulus, perforation, péritonite...) ;
  - une ischémie mésentérique aiguë ;
  - les causes de dilatations coliques aiguës sans obstacle :
    - une pseudo-obstruction colique aiguë ou syndrome d'Ogilvie ;
    - la rectocolite pseudomembraneuse (mégacôlon toxique, à *Clostridium difficile*) ;
    - l'iléus postopératoire ;
    - une occlusion aiguë mécanique intrinsèque (tumeur, fécalome).

Examens complémentaires

Non systématiques ! Seulement en cas de constipation grave ou de suspicion de complications.

- Abdomen sans préparation :
  - peu contributif chez le malade en décubitus dorsal de réanimation +++ ;
  - il permet de :
    - mesurer le diamètre du cæcum en cas de météorisme important ;
    - vérifier l'absence de pneumopéritoine (perforation) : air sous les coupoles diaphragmatiques (cliché debout) ou le long des flancs (cliché en décubitus latéral si possible) ;
    - rechercher des niveaux hydro-aériques, une dilatation des anses intestinales... ;
    - rechercher une stase fécale colique ou grêlique, un fécalome...
- Scanner abdominal ± avec injection.
- Biologie : électrolytes (kaliémie, calcémie, phosphorémie, magnésémie), NFS, CRP, fonction rénale, lactates...

Démarche diagnostique devant une constipation

- Affirmer le diagnostic de constipation : la définition de constipation en réanimation est plus complexe que celle utilisée dans l'appréciation de la constipation dans la population générale, car les différents symptômes fonctionnels ne peuvent souvent pas être recueillis auprès des malades. Il convient en premier lieu de bien être lucide sur la grande variabilité du rythme défécatoire normal. De même, les modifications de l'environnement comme l'accès aux toilettes, les changements dans les apports nutritionnels, les pathologies et les médicaments reçus sont de nature à modifier le transit.

> ***Attention !*** **L'interrogatoire doit clarifier ce que l'IDE entend par « retard de transit », qui sera cliniquement interprété à tort comme une constipation.**

- Rechercher des signes en faveur d'un ralentissement ou d'arrêt du transit :
  - résidu gastrique augmenté ;
  - vomissements ;
  - diarrhée ;
  - périmètre abdominal augmenté ;
  - intensité et fréquence des bruits hydro-aériques.
- Vérifier la fréquence des selles en analysant la pancarte du malade (la date des dernières selles ?). L'émission de selles liquides n'élimine pas une constipation, surtout si elles précèdent ou suivent une période sans évacuation et/ou sont associées à l'élimination d'un bouchon de selles dures (= fausse diarrhée).
- Évoquer systématiquement le diagnostic de fécalome devant certains signes d'appel tels que : douleurs abdominales, alternance diarrhée-constipation, nausées, vomissements, rétention urinaire, confusion et agitation…
- Garder une démarche évaluative étiologique systématique chez tout patient constipé, même si on croit en connaître la cause.
  - L'interrogatoire recherche des éléments en faveur d'une cause organique ou médicamenteuse :
    - le patient est-il douloureux, angoissé, agité ?
    - prise récente d'un nouveau médicament potentiellement constipant ?
    - arrêt récent des laxatifs ?
    - modification récente du régime alimentaire ?
    - le patient est-il suffisamment hydraté ?
  - Un examen clinique complet peut permettre d'identifier une cause organique et de déterminer un ou des mécanismes à l'origine de la constipation :
    - palpation abdominale soigneuse ;
    - examen systématique de l'anus et de la marge anale ;
    - toucher rectal.
- Éliminer un iléus réflexe : tout foyer septique ou inflammatoire aigu intra-abdominal est susceptible d'entraîner un iléus intestinal qui peut être au premier plan.

- Savoir différencier dans un contexte chirurgical les iléus postopératoires (IPO) primaires (observés en l'absence de complications chirurgicales) des IPO secondaires (induits par des complications chirurgicales : infection, lâchage d'anastomose…).

> **La présence de bruits hydro-aériques au niveau abdominal n'est pas synonyme de normalisation de la motricité digestive. Celle-ci peut en effet reprendre dans le grêle et être toujours défectueuse au niveau colique. Les bruits digestifs peuvent correspondre à un phénomène moteur normal, propulsif, ou au contraire à des phénomènes moteurs anarchiques.**

- La simple auscultation ne permet pas de différencier les bruits entériques des bruits coliques. L'émission des selles reste sans doute le signe le plus objectif de la fin de l'iléus.

- Savoir reconnaître une cause iatrogène : de nombreux médicaments déclenchent ou aggravent une constipation, soit par leur propre action pharmacologique, soit par leurs effets indésirables. La recherche de cette cause est capitale, car prescrire un laxatif dans ce contexte serait une erreur thérapeutique.
- Évoquer le diagnostic d'infection à *Clostridium difficile*, particulièrement chez les patients âgés avec antécédents de traitement antibiotique dans le mois précédent, en cas d'iléus accompagné de :
  - fièvre ;
  - douleurs abdominales ;
  - hyperleucocytose (colite pseudomembraneuse).

Tableau atypique (sans diarrhée !).

> **Le ballonnement abdominal peut ne pas être en rapport avec la constipation dont souffre le malade : l'inconfort abdominal peut être la résultante d'une pullulation bactérienne liée au ralentissement du transit qui étend la zone de production des gaz intestinaux par les bactéries du côlon à l'iléon et éventuellement au jéjunum distal. Dans cette situation, un traitement antibiotique à visée intestinale peut améliorer le malade.**

Iléus postopératoire [2]

L'iléus est une inhibition fonctionnelle de l'activité motrice du tube digestif qui entraîne une perturbation du transit digestif sans qu'il y ait d'élément obstructif.

L'iléus normal secondaire à une chirurgie est d'une durée de 2 à 3 jours.

La reprise de la motricité du tube digestif après chirurgie diffère selon les segments :

- d'abord le grêle : 4 à 8 h environ ;
- puis l'estomac : 24-48 h ;
- enfin le côlon : 48-72 h.

L'iléus postopératoire est considéré comme pathologique lorsqu'il dépasse 72 h = iléus paralytique.

Il est le plus souvent rencontré au décours d'une chirurgie abdominale et est source de douleurs et d'inconfort.

Il peut être mis en cause dans la survenue de complications postopératoires, soit directement (syndrome du compartiment abdominal, nausées et vomissements postopératoires avec risque d'inhalation, troubles métaboliques), soit indirectement par le délai à la reprise d'une alimentation entérale : complications infectieuses, respiratoires (pneumopathie, atélectasies), métaboliques (troubles des échanges hydroélectrolytiques intestinaux) et thromboemboliques.

Il retarde donc la réhabilitation postopératoire des patients (reprise d'une alimentation orale précoce impossible, maintien d'une sonde d'aspiration nasogastrique, gêne à la mobilisation et à la verticalisation précoce).

D'origine multifactorielle, de nombreux facteurs péri-opératoires influencent sa durée et son intensité :

- douleur : rôle prépondérant +++ ;
- réponse inflammatoire importante ;
- immobilisation ;
- désordres métaboliques ou neurohormonaux ;
- médicaments :
  - effets positifs : érythromycine, AINS, anesthésiques locaux, naloxone, néostigmine ;
  - effets négatifs : atropine, morphiniques (tramadol < morphine) ;
  - les catécholamines inhibent la motricité digestive ;
  - les bêtabloquants améliorent la reprise du transit ;
  - le thiopental, le propofol et la kétamine respectent la motricité digestive.

Sa résolution est caractérisée par le passage de gaz ; les bruits intestinaux sont entendus quelques heures auparavant. La durée est définie à partir du passage de gaz, mais certains auteurs pensent qu'elle devrait correspondre au temps jusqu'au passage des premières selles.

Une émission de selles peut correspondre à une vidange distale du côlon, ce qui n'exclut pas des altérations de la motricité des segments d'amont.

Bilan étiologique

Les facteurs favorisant les épisodes de constipation en réanimation sont nombreux **(Tableaux 1 et 2)**.

Tableau 1 / Principaux facteurs favorisant les épisodes de constipation en réanimation.

Origine	Étiologies
Métabolique	• Hypokaliémie • Hypomagnésémie/Hypermagnésémie • Hypercalcémie
Digestive	• Fécalome • Iléus réflexe (foyer septique…) • Iléus postopératoire • Hémorroïdes • Mégacôlon • Syndrome d'Ogilvie (POCA) • Obstruction mécanique : tumeur colorectale, sténoses • Diverticulose • Fissure anale
Neurologique	• Maladies du système nerveux : démence, atteinte cognitive • Traumatisme médullaire (compression), traumatisme pelvipérinéal • Neuropathie périphérique (diabète, alcoolisme chronique) • AVC • Maladie de Parkinson
Cardiovasculaire	• Hypotension artérielle < 90 mmHg, choc (par hypoperfusion splanchnique)
Infectieuse	• Sepsis, SDMV (par sécrétion de médiateurs inflammatoires)
Respiratoire	• Hypoxémie ($PaO_2/FiO_2 < 150$)
Autres	• Immobilité du patient/Alitement • Sujet âgé • Traitement par catécholamines, sédatifs, antalgiques, antibiotiques • Apport hydrique insuffisant • Régime pauvre en fibres alimentaires

Tableau 2 / Principaux médicaments utilisés en réanimation ayant un effet constipant (liste non exhaustive).

Classes médicamenteuses	Molécules
Antalgiques (opiacés)	Morphiniques, tramadol
Antidiarrhéiques	Lopéramide
Médicaments à effet anticholinergique	Atropine, antihistaminiques H1 anticholinergiques
Inhibiteurs calciques	Vérapamil, diltiazem, amlodipine
Neuroleptiques	Chlorpromazine, olanzapine
Antihypertenseurs d'action centrale	Clonidine
Diurétiques	Furosémide
Sétrons	
Antidépresseurs	Amitriptyline, clomipramine
Vasopresseurs	

Pseudo-obstruction colique aiguë (POCA) ou syndrome d'Ogilvie [3]

Définition

- Dilatation massive et aiguë du côlon en l'absence de tout obstacle intrinsèque ou extrinsèque mécanique sur un côlon antérieurement sain = occlusion fonctionnelle transitoire et réversible.
- Différent du mégacôlon qui complique une pathologie sous-jacente (colite à *Clostridium difficile* ou médicamenteuse, maladies inflammatoires chroniques intestinales...).

Physiopathologie

Cause réelle inconnue : serait secondaire à une perturbation de l'innervation sympathique et parasympathique au niveau du côlon qui engendrerait un spasme au niveau du côlon gauche et une dilatation proximale.

Conséquences

- Pathologie potentiellement grave avec une mortalité de 25 à 30 % et compliquée dans 40 à 50 % des cas d'ischémie et/ou de perforation digestive (cæcum +++, sigmoïde +).
- Accentue ou induit un handicap ventilatoire et nutritionnel.

Facteurs favorisants

- Sujet âgé, BPCO, ventilation mécanique.
- Médicaments : opiacés, hypnotiques, phénothiazines, antiparkinsoniens, antidépresseurs.
- Infection sévère (BGN en particulier).
- Pathologie cardiaque (infarctus).
- Maladies neurologiques (Parkinson).
- Pathologie médullaire (traumatisme, SEP).
- Hypokaliémie.
- Chirurgie (orthopédique).
- Brûlures graves.

Présentation clinique (faisceau d'arguments)

- Se constitue sur une période de 1 à 7 jours.
- Distension abdominale diffuse et progressive avec tympanisme, BHA rares et caverneux.
- Abdomen sonore à la percussion (la région caecale peut être douloureuse à la palpation), tendu, difficilement dépressible, sans défense ni contracture.
- Arrêt du transit.
- État général conservé. Parfois absence de nausées, de vomissements, de selles et de gaz.
- Parfois selles diarrhéiques, douleurs abdominales spontanées et vomissements.
- TR : ampoule rectale vide.
- Seule différence avec ischémie ou perforation colique : absence de fièvre et de tachycardie !
- Une péritonite par ischémie et/ou perforation colique n'est pas rare, observée dans 3 à 15 % des cas.

Examens complémentaires

- Biologie : pas d'intérêt pour l'établissement du diagnostic.
- ASP au lit de face : distension gazeuse colique (diffuse : 1/3 des cas) ou localisée (cæcale ou sigmoïdienne). Anses iléales visibles et distendues.
- Pas de lavement aux hydrosolubles : risque de perforation colique.

Une distension colique diffuse, avec des gaz dans le sigmoïde et le rectum, exclut *a priori* une occlusion mécanique. En revanche, une distension localisée doit faire évoquer un obstacle. La présence d'air dans le rectosigmoïde ne peut formellement éliminer un obstacle.

- Tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste : examen clé ! Contribue aux diagnostics positif et différentiel (obstacle), tout en permettant l'étude de la vitalité pariétale colique. Elle permet :
  - de mesurer les diamètres cæcal et colique ;
  - d'éliminer une obstruction sur obstacle mécanique ;
  - de mettre en évidence un pneumopéritoine en faveur d'une perforation ;
  - de mettre en évidence un épaississement inflammatoire de la graisse adjacente, une ischémie mésentérique et/ou une souffrance pariétale, le cas échéant.

Le risque de perforation colique, préférentiellement situé au niveau du cæcum, devient significatif pour des diamètres de plus de 9 à 12 cm.

Diagnostics différentiels

- La banalisation tant diagnostique que thérapeutique de la POCA ne doit pas faire porter ce diagnostic par excès ; il reste un diagnostic d'élimination. L'anamnèse permet souvent d'écarter les colectasies des affections coliques chroniques, pour faire discuter essentiellement les volvulus et les occlusions coliques mécaniques intrinsèques (fécalome, tumeur).
- L'endoscopie peut révéler une colite pseudomembraneuse.

Modalités thérapeutiques

- Objectif : réduire le diamètre colique !
- Lutter contre les facteurs favorisants : morphiniques, hypokaliémie et ventilation mécanique…
- Néostigmine intraveineuse : traitement de référence, après s'être assuré de l'absence d'obstacle mécanique +++ par colo-exsufflation (attention au risque de perforation).
- Chirurgie (cæcostomie ou résection colique segmentaire…).

Stratégie thérapeutique : principes généraux

À ce jour, la prise en charge de la constipation en réanimation n'est pas bien codifiée, et le délai et la nature précise de la prise en charge ainsi que les objectifs thérapeutiques restent à définir.

La question de la prise en charge de la constipation en réanimation se subdivise en fait en plusieurs problématiques qu'il conviendrait d'individualiser [4] :

- y a-t-il un mécanisme identifié à la constipation et si oui y a-t-il un traitement ciblé ?
- quel(s) traitement(s) administrer en l'absence de causes identifiables ?
- quel est le délai d'initiation adéquat pour débuter ces traitements ?
- quel objectif thérapeutique adopter ?

Règles hygiénodiététiques

- Privilégier les traitements non médicamenteux :
  - patient sous alimentation orale : majorer les apports en graisses végétales (effet lubrifiant) et en fibres alimentaires (15 à 20 g/j) ;

> **Un excès de fibres peut favoriser un iléus fonctionnel, et ce d'autant que l'apport concomitant en eau est insuffisant. L'augmentation de la quantité de fibres alimentaires doit être progressive afin d'éviter les ballonnements.**

  - patient sous nutrition artificielle entérale : l'intérêt des fibres en nutrition entérale en réanimation sur le transit intestinal des mélanges enrichis en fibres alimentaires reste toujours discuté [5] ;
  - patient avec stomie : vidanger avec un peu d'eau supplémentaire la sonde de stomie après l'alimentation. La prise de jus de pruneaux ou de laxatifs osmotiques par la sonde de stomie plusieurs fois par jour est parfois nécessaire.
- Corriger les troubles hydroélectrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie…).
- Lutter contre la douleur et l'anxiété. La douleur abdominale liée à la constipation peut mener à l'augmentation des doses d'opioïdes, donc à l'aggravation du trouble du transit, ce qui crée un véritable cercle vicieux.
- Limiter la sédation et les morphiniques [6, 7]. Adapter la sédation et l'analgésie par les morphiniques en cherchant la dose minimale efficace.
  Toutes les molécules sédatives sont potentiellement impliquées dans la survenue de la constipation, ne serait-ce que par la réduction d'activité motrice et la station allongée prolongée qu'elles entraînent.

> **Il semble bien exister un intérêt à utiliser des antagonistes opioïdes centraux et/ou périphériques dans le contexte de la constipation induite par les opioïdes (naloxone PO ou méthylnaltrexone SC) ; néanmoins, l'absence d'études fiables en réanimation invite à attendre davantage de données sur l'efficacité et l'innocuité de ces traitements dans ce contexte bien spécifique.**

- Privilégier la déambulation précoce : les mobilisations, la mise au fauteuil et la verticalisation sont à privilégier quand c'est possible.

> **Plus ou moins complétée par des exercices de respiration et/ou des massages abdominaux dans le sens du transit intestinal.**

Traitement médicamenteux

> **Toujours en complément des règles hygiénodiététiques.**

- Prescrire un traitement pharmacologique « ciblé » :
  - laxatifs **(Tableau 3)** ;
  - prokinétiques ;
  - lavement ;
  - antagonistes opioïdes.

La prescription de laxatifs ne doit en aucun cas être banalisée ! L'administration de doses excessives de laxatifs est susceptible d'entraîner des troubles hydroélectrolytiques. Le choix d'un laxatif doit être adapté au type de constipation à traiter car il faut tenir compte du mécanisme physiopathologique (supposé ou prouvé).

Tableau 3 / Familles de laxatifs avec leurs principales caractéristiques.

Familles de laxatifs	Mode d'action	Délai d'action	Noms commerciaux et posologie
Laxatifs de lest	À base de mucilages : en absorbant l'eau du milieu intestinal, ils gonflent (formation d'un gel) et augmentent ainsi la masse et le volume du bol fécal, et accélèrent le péristaltisme intestinal	1 à 3 jours	Spagulax®, Infibran® 1 à 3 sachets/j
Laxatifs osmotiques			
• Laxatifs sucrés :			
– disaccharides de synthèse	Par effet osmotique au niveau du grêle en hydratant les selles. Fermentation dans le côlon. Hydrolyse et abaissement du pH colique entraînant la stimulation du péristaltisme	1 à 2 jours	Importal®, Duphalac®, Lactulose® 1 à 3 sachets/j
– polyols	Favorisent l'hyperhydratation du contenu intestinal et accélèrent le transit Par ailleurs, ils stimulent la cholécystokinine	30 min à 2 jours	Delalande®, Manicol®, Hepargitol® 1 à 3 sachets/j
• Macrogols (PEG)	Rétention d'eau : permet d'augmenter le volume des liquides intestinaux, à l'origine de l'effet laxatif	Quelques heures	Transipeg®, Movicol®, Forlax®, Fortrans®, Colopeg® 1 à 3 sachets/j
• Laxatifs salins	Fort effet osmotique : appel d'eau au niveau du grêle, inhibent la réabsorption hydroélectrolytique intestinal, et induisent la libération de cholécystokinines qui stimulent la motricité digestive	Quelques heures	Hydroxyde de magnésium (Carbonex®, Chlorumagène®) 1 à 3 sachets/j
Laxatifs lubrifiants et émollients	Huiles minérales lubrifiant le contenu colique et provoquant le ramollissement du bol alimentaire	6 à 8 h	Huile de paraffine, vaseline, Transulose®, Lansoyl® 1 à 3 cuillerées à soupe/j
Laxatifs stimulants et irritants	Sécrétion d'eau et d'électrolytes dans le grêle et le côlon Effet stimulant sur la motricité colique		Produit à base de séné, bourdaine, cascara… Contalax®, Dulcolax bisacodyl® 5 à 10 mg
Laxatifs par voie rectale (suppositoires et lavements)	Effet osmotique : Microlax® Effet stimulant : Normacol® lavement Dégagement gazeux (CO_2) : suppositoires Eductyl®	Quelques minutes à 30 min	Microlax®, Normacol® lavement

Tenir compte du fait que les laxatifs stimulants ou les laxatifs osmotiques salins agissent brutalement, pouvant provoquer des désordres hydroélectrolytiques plus ou moins graves.

Prise en charge du syndrome d'Ogilvie [4]

Objectif : réduire le calibre colique pour éviter la perforation cæcale.

Mesures symptomatiques

- Arrêt de tout apport entéral.
- Aspiration gastrique douce (– 20 cmH_2O).
- Arrêt ou diminution des traitements favorisants (opioïdes, anticholinergiques…).
- Correction des désordres hydroélectrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie).
- Traitement des affections sous-jacentes.
- Sonde rectale.

Lavements à proscrire car ils augmentent la pression intracolique et le risque de perforation.

Traitement médical

La néostigmine (Prostigmine®) est le traitement de référence.

Mode d'action

Elle augmente l'acétylcholine présente dans la fente synaptique et la motricité colique sur les récepteurs muscariniques :

- administration sous surveillance clinique et électrocardioscopique recommandée durant au moins 1 h, toujours avec une seringue d'atropine prête à l'emploi ;
- en l'absence de toute contre-indication à l'emploi de la néostigmine.

***Attention !* À utiliser si toute idée d'occlusion mécanique a été écartée !**

Posologie

- 2 à 2,5 mg IV sur 2-3 min (efficace dans 80 % des cas dès la première dose).
- Délai d'action : de 20 à 30 min.
- À renouveler si inefficace en l'absence de réponse dans les 3 h, possibilité de répéter l'injection 2 ou 3 fois.

Effets indésirables

Ils sont liés à une augmentation de l'activité cholinergique : troubles digestifs (nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhée), hypersalivation, augmentation des sécrétions lacrymales et bronchiques, bronchospasme, troubles cardiovasculaires (bradycardie, hypotension, lipothymie), fasciculations et crampes musculaires, myosis.

Contre-indications

En cas d'occlusion, d'ischémie ou de perforation intestinale, d'obstruction mécanique des voies urinaires, d'arythmie cardiaque, d'asthme, de maladie de Parkinson, de bronchospasme actif, de cardiopathie ischémique instable, patient sous bêtabloquant…

Colo-exsufflation

Indications

En cas d'échec du traitement médicamenteux et/ou de diamètre du cæcum ≥ 12 cm.

> **Examen contre-indiqué en présence de signes de perforation ou d'irritation péritonéale.**
> **Récidive dans 20 à 30 % des cas. Procédure à risque : 2 % de perforation.**
> **Le risque de récidive peut être diminué par l'administration de PEG.**

Principe

Au lit du malade, précédée d'un petit lavement évacuateur, sous sédation, elle est réalisée par un gastro-entérologue expérimenté : mise en place d'une sonde multiperforée au décours de la coloscopie dans le côlon (dont l'extrémité distale doit se situer en amont de l'angle colique droit) ; en fonction de l'avis de l'endoscopiste : tube laissé sous siphonnage connecté à un sac de récoltes d'urines ou en aspiration douce jusqu'à la disparition de la colectasie.

Surveillance

- Position du tube à vérifier radiologiquement toutes les 48 h (à irriguer par eau douce ou salée pour éviter l'obstruction des orifices distaux).
- Répétition des clichés, mesures du périmètre abdominal.

Traitement chirurgical

Indications

- D'emblée si diagnostic douteux, si perforation suspectée ou endoscopiquement imminente.
- En cas d'échec de la colo-exsufflation si la distension s'aggrave.

Techniques

Selon les possibilités locales : cæcostomie percutanée sous anesthésie locale par infiltration et radioscopie au moyen d'un kit de gastrostomie perendoscopique, ou résection colique segmentaire.

Prise en charge de l'iléus postopératoire

> **Comment prévenir l'iléus postopératoire ou diminuer la durée de l'IPO ? Par approche multimodale des soins postopératoires : protocole d'analgésie multimodale associé à une stratégie de réhabilitation postopératoire précoce.**

- Limiter au maximum l'utilisation des morphiniques (analgésie multimodale) :
  - réduire les doses unitaires de morphine en injection sous-cutanée et/ou augmenter l'intervalle entre les injections ;
  - prescription d'AINS, de paracétamol ou de kétamine (peut être bénéfique sur la durée de l'iléus en diminuant les quantités de morphine nécessaires) ;
  - lidocaïne par voie intraveineuse jusqu'à 24 h après une chirurgie abdominale : 400 mg/j ;
  - tramadol seul ou en association avec les antalgiques non morphiniques en cas de chirurgie à douleur modérée. Il n'est pas contre-indiqué en association avec la morphine ;
  - utilisation d'analgésie péridurale : par exemple, administration en péridurale thoracique, à visée analgésique, d'anesthésique local, laissée en place au moins 48 h.

> **Les anesthésiques locaux administrés par voie périmédullaire, avec ou sans morphinomimétiques, réduisent la durée de l'iléus postopératoire.**

- Lutter contre l'hypoxie postopératoire : oxygénothérapie systématique.
- Corriger toute hypercapnie et toute perturbation hydroélectrolytique ou hémodynamique.
  - Apports hydroélectrolytiques postopératoires réduits : éviter la surcharge hydrosodée.
  - Alimentation orale précoce +++ et reprise du traitement *per os* : solutions glacées, mastication de chewing-gums…

> **Sonde nasogastrique en postopératoire de chirurgie digestive : son usage systématique ne réduit pas la durée de l'iléus.**
> **L'aspiration gastrique ne raccourcit pas la durée de l'iléus postopératoire, la reprise rapide de l'alimentation orale, oui !**

  - Prévention des NVPO.

> **En prophylaxie des nausées-vomissements (effet indésirable le plus fréquent), associer en première intention le dropéridol à la morphine dans la pompe PCA.**

  - Médicaments prokinétiques :
    - métoclopramide (Primpéran®) = inutile (sans effet sur l'iléus postopératoire) ;
    - dompéridone (Motilium®) = inutile ;
    - l'érythromycine agit à tous les étages du tube digestif, mais son efficacité sur la reprise du transit n'est pas validée.
  - Prévention des complications thromboemboliques.
  - Prévention de l'hypothermie postopératoire (T° < 35,5 °C).
  - Réhabilitation postopératoire : déambulation précoce (ablation rapide des différentes sondes et drains et perfusions…), massages abdominaux.

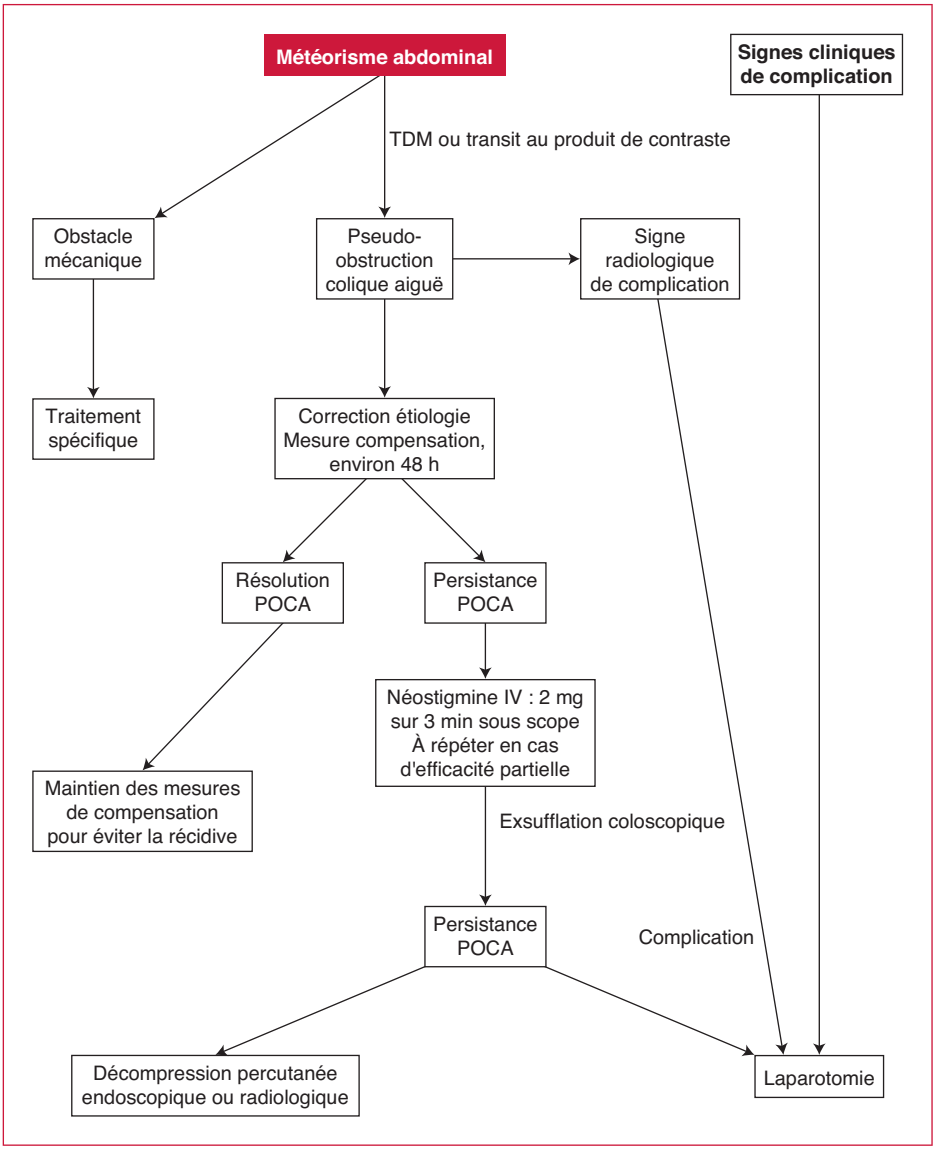


Figure / Algorithme de prise en charge d'un syndrome d'Ogilvie.

Références

[1] Reintam Blaser A, Malbrain ML, *et al*. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med* 2012 ; 38 : 384-94.

[2] Champigneulle B, Beaussier M. Comment raccourcir la durée de l'iléus postopératoire ? *Prat Anesth Reanim* 2010 ; 14 : 113-20.

[3] Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med* 1999 ; 341 : 137-41.

[4] Engrand N. Ralentissements du transit digestif en réanimation. *MAPAR* 2010 : 399-415.

[5] Zeanandin G, Schneider SM, Hébuterne X. Intérêt des fibres en nutrition entérale en réanimation : de la théorie à la pratique. *Réanimation* 2011 ; 20 : 312-8.

[6] Ducrotté P. Constipation et traitements par les opioïdes. Physiopathologie et prise en charge. *Douleurs – Évaluation, Diagnostic, Traitement* 2009 ; 10 : 171-7.

[7] Recommandations pour la prévention et le traitement de la constipation induite par les opioïdes chez le patient relevant de soins palliatifs : groupe de travail du pôle Qualité des soins et de l'accompagnement de la Société française d'accompagnement et de soins palliatifs, octobre 2008. *Médecine palliative* 2009 ; 8 (Suppl. 1) : S1-S33.

13

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient convulse

L'épilepsie est de loin la maladie neurologique la plus fréquente. La survenue de véritables crises convulsives en réanimation est un événement plutôt rare. Des mouvements anormaux sont fréquemment signalés en réanimation, dont la signification ou le caractère éventuellement épileptique sont parfois difficiles à objectiver. L'extrême variété des étiologies pouvant provoquer une convulsion nécessite une hiérarchisation des examens complémentaires, guidée par l'examen clinique. Conjointement à la prise en charge réanimatoire, la recherche d'une cause curable ne doit pas faire occulter les possibles imbrications avec les nombreux facteurs d'entretien, qui doivent eux aussi être diagnostiqués et traités.

Définitions [1]

État de mal épileptique tonicoclonique généralisé (EMETCG)

Crise généralisée dont les manifestations motrices se prolongent au-delà de 5 min ou crises (≥ 2) qui se répètent à intervalles brefs sans reprise de conscience intercritique (non-réponse à des ordres simples).

Crises tonicocloniques généralisées (TCG)

Crises en série entre lesquelles on constate une reprise de conscience, définie comme la capacité à répondre à des ordres simples. Cette situation constitue une menace d'EMETCG.

C'est l'absence de récupération de la conscience entre des crises se répétant qui équivaut par définition à une crise prolongée et permet de poser le diagnostic d'EME avéré.

Cela permet notamment de ne pas poser de diagnostic d'EME sur des troubles confusionnels post-critiques.

EME focaux (moteurs ou non) avec troubles de conscience

Crise qui se prolonge au-delà de 10 min ou crises qui se répètent (≥ 2) à intervalles brefs sans reprise de conscience intercritique.

Aspects cliniques des EME complexes partiels (EMECP) :

- EMECP temporaux : patients anxieux, irritables, suspicieux voire agressifs avec des automatismes simples ;
- EMECP frontaux : patients indifférents, mutiques ou au contraire écholaliques, souriants, avec des automatismes complexes.

EME absence

Crise qui se prolonge au-delà de 10 à 15 min. Rupture de contact fluctuante au premier plan pouvant s'accompagner de quelques myoclonies, d'automatismes ou de brefs épisodes de révulsion oculaire.

EME réfractaire

Persistance de l'EME clinique ou électrique malgré deux lignes thérapeutiques différentes et bien conduites de médicaments antiépileptiques recommandés (posologies optimales et délais d'action).

Dans le cadre de l'EMETCG, la persistance isolée d'un coma ou de crises avec reprise de conscience après deux lignes de traitement ne suffit pas au diagnostic d'EME réfractaire.

EME super-réfractaire

EME persistant ou récidivant après 24 h d'un coma thérapeutique bien conduit après 3^{e} ligne de traitement, après anesthésie générale.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une crise convulsive isolée sans conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Noter l'heure du début des signes et les constantes vitales.
- Rechercher des signes de gravité **(Tableau 1)**. Le patient est-il :
  - hémodynamiquement instable (PAS < 90 mmHg), en choc (marbrures, sueurs, froideur des extrémités), tachycarde, bradycarde ?
  - désadapté du respirateur, en détresse respiratoire aiguë (cyanosé, polypnéique, encombré…, SpO_2 < 90 %) ?
  - fébrile ?

  En phase post-critique, le patient est-il :
  - confus, agité, avec troubles de conscience (encéphalopathie, coma) ?
  - déficitaire (présence de signes de latéralisation), avec des signes d'irritation méningée (à type de raideur de nuque…) ?
  - les pupilles sont-elles réactives ? Quelle est la taille des pupilles… ?

Tableau 1 / Retentissement systémique d'un EME tonicoclonique généralisé.

Phase d'hyperadrénergie (10 premières minutes)	Déséquilibre homéostasique (après 30 min)
• HTA • Tachycardie • Trouble du rythme ventriculaire • Hyperventilation • Hyperglycémie • Hyperlactatémie • Hyperthermie • Mydriase réactive	• Hypotension artérielle • Hypoxémie • Hypoglycémie • Rhabdomyolyse • Acidose • ± Collapsus • ± OAP • ± IDM

Attention ! **La perte d'urine n'est pas spécifique d'une crise d'épilepsie : elle témoigne de la profondeur de la perte de connaissance. Elle peut s'observer au cours d'une syncope. Une morsure de langue est très évocatrice mais n'est pas pathognomonique, sa valeur augmentant s'il s'agit d'une morsure latérale et profonde.**
La suppression d'un mouvement anormal par l'injection de benzodiazépine ne prouve pas son origine épileptique.

Spécificités chez le sujet âgé :
– durée prolongée de la confusion post-critique (plusieurs heures) ;
– moindre fréquence des pertes d'urine ;
– rareté des morsures de langue chez des sujets édentés.

- Affirmer le caractère épileptique de la crise : ne pas considérer tous les mouvements anormaux comme d'origine épileptique **(Tableau 2)**.

Tout ce qui « secoue » en réanimation n'est pas épileptique !

Ces erreurs diagnostiques font courir au patient un risque iatrogène, car ces pseudo-états de mal ne répondent pas, par définition, aux traitements antiépileptiques, et seront rapidement considérés comme « réfractaires », et donc exposés aux dangers inhérents à l'utilisation d'agents anesthésiques et à la ventilation mécanique.

- Éliminer les circonstances cliniques pouvant mimer une crise convulsive en réanimation, avant de parler d'EME réfractaire. Ne pas méconnaître un diagnostic différentiel qui peut « simuler une crise » demandant une prise en charge spécifique en urgence **(Tableau 3)**.
  Le diagnostic d'une crise est avant tout clinique, fondé sur l'analyse des symptômes rapportés aussi bien par le patient que par les témoins.
  La conviction clinique est primordiale : elle est fondée sur un examen clinique neurologique et somatique complet et soigneux **(Tableau 4)**.

Le meilleur des examens complémentaires du diagnostic de crise d'épilepsie est l'interrogatoire des témoins de la crise !

Tableau 2 / Caractéristiques sémiologiques de certains mouvements anormaux non épileptiques (diagnostic différentiel de l'épilepsie).

Diagnostic différentiel	Principales caractéristiques sémiologiques
Myoclonies	• Secousses musculaires brutales brèves, involontaires, de topographie et d'intensité variable • Peuvent toucher un segment de membre ou être plus diffuses • Le plus souvent isolées ou peuvent se répéter de façon irrégulière et discontinue, spontanées ou réflexes à une stimulation (auditive, sensitive) • Absence d'anomalie de l'oculomotricité ou de signes neurovégétatifs associés, induction par des stimuli sensoriels ou sensitifs banals Au cours de certaines encéphalopathies, notamment anoxiques, peuvent être de nature épileptique ou témoigner d'une souffrance cérébrale non épileptique ; seul l'EEG permettra d'affirmer la nature épileptique
Clonies	• Activité musculaire régulière et répétitive
Astérixis	• Myoclonie négative : interruption de la contraction survenant après un temps de maintien de l'attitude et entraînant la chute du membre supérieur ou d'un segment de membre • Peut être unilatéral en rapport avec une lésion focale du tronc cérébral ou thalamique, le plus souvent bilatéral, d'origine sous-corticale dans les encéphalopathies métaboliques (encéphalopathie hyperammoniémique)
Tremblements	• Oscillations rythmiques autour d'une position d'équilibre • Peut survenir au repos, à l'attitude ou à l'action Trémulations = tremblements particuliers : contractions très rapides et très fines des muscles, qui cessent dès que l'on pose la main dessus
Mouvement choréique	• Succession anarchique de contractions répétées aboutissant à une contorsion maniérée • Il est phasique, brusque, rapide, arythmique • Associé à une hypotonie qui majore l'amplitude du mouvement
Dystonies	• Secousses musculaires involontaires lentes et soutenues. Elles impriment au corps des postures particulières et des mouvements répétitifs
Dyskinésies	• Mouvements complexes mêlant dystonie et chorée, et ils sont alors plus phasiques (neuroleptiques) : intéressent surtout la face et ne sont pas toujours régressifs à l'arrêt du médicament
Hémiballisme	• Grands mouvements controlatéraux de rotation et extension des membres stéréotypés contrairement à la chorée
Tics	• Surviennent volontiers chez l'enfant, sont surtout faciaux et sont eux aussi stéréotypés et peuvent être transitoirement supprimés par la volonté du sujet
Syndrome pyramidal	• Entraîne des spasmes parfois d'allure clonique, induits par la stimulation (trépidation épileptoïde du pied, inépuisable), qu'il ne faut pas confondre avec des crises partielles motrices • Spasmes diffus, prolongés, associés à des modifications neurovégétatives avec hypotension et bradycardie (coma avec souffrance sévère du tronc cérébral)

Mis à part les myoclonies d'origine corticale, toutes ces manifestations motrices anormales ne s'accompagnent d'aucune modification EEG concomitante.

Tableau 3 / Principales causes possibles des crises de mécanisme non épileptique pouvant être confondues avec des crises épileptiques en réanimation (d'après [2]).

Diagnostic différentiel	Principales caractéristiques sémiologiques
Frissons répétés (décharge bactériémique)	• Contexte de fièvre, d'infection… • Association avec des signes d'intolérance : hypotension, marbrures, désaturation…
Arrêt cardiaque	• Contexte de perte de connaissance associée à des troubles du rythme ou de conduction (BAV complet, torsades de pointes, TV, FV…) responsable d'un bas débit cérébral • Crise convulsive de courte durée (< 5 s)
Stigmate de réveil du patient (sous sédation)	• Contexte récent d'allégement de la sédation, sous-dosage de la sédation…
Syncope convulsivante +++	• Circonstances de survenue différentes : trouble du rythme ou de conduction (BAV complet, torsades de pointes, TV, FV…). • Nausées, vomissements, sudation, sensation de froid avant la perte de connaissance • PC brèves : quelques dizaines de secondes à quelques minutes, avec un état de mort apparente (pâleur extrême, hypotonie, pouls imprenable) • Peut s'accompagner de quelques secousses cloniques brèves (< 15 s) du tronc et des membres supérieurs (précédées ou non d'un spasme en extension) à la phase terminale de la syncope et débutant après la perte de connaissance (résultat de l'hypoperfusion cérébrale) • Récupération rapide de la conscience
Trouble du comportement	• Contexte de sevrage en alcool, tabac et médicaments (morphine, benzodiazépine…)
Bas débit cérébral	• Peut entraîner des mouvements cloniques ou toniques et ressembler à des convulsions • Contexte de malaise vagal ou origine cardiogénique
Engagement cérébral	• Contexte évocateur : tumeur de la fosse postérieure, hématome intracérébral • Crises toniques postérieures • Accès de décérébration tonique accompagnés parfois de mouvements d'allure clonique, symptomatiques • Hypertonie axiale : cervicalgies, torticolis, attitude guindée de la tête • Tremblements des membres pseudocloniques en vague • Hyperpnée et désordres végétatifs
Crise psychogène non épileptique	• Mouvements anormaux devant la présence de témoins • Fermeture des yeux +++ • Résistance à l'ouverture des yeux, évitement du regard lors de la rotation de la tête • Opisthotonos, roulements de tête, poussée pelvienne • Mouvements amples, désorganisés, exubérants, sans systématisation neurologique, trop réguliers, touchant le tronc • Absence de phase tonique • Contact possible avec le patient, réponse aux ordres simples • Absence de désaturation artérielle pendant les crises • Absence de traumatisme, de chute de langue, de perte d'urine • Pleurs en fin de crise • Absence de confusion post-critique • Bonne tolérance de doses élevées de BZD

Tableau 3 (suite) / Principales causes possibles des crises de mécanisme non épileptique pouvant être confondues avec des crises épileptiques en réanimation (d'après [2]).

Diagnostic différentiel	Principales caractéristiques sémiologiques
Encéphalopathies métaboliques ou toxiques	• Myoclonies dans l'insuffisance rénale ou astérixis dans l'encéphalopathie hépatique hyperammoniémique • L'EEG permet d'éliminer un EME en montrant des grapho-éléments triphasiques diffus à prédominance antérieure et l'absence de décharge critique • Les intoxications (lithium, certaines bêtalactamines tels le céfépime, bismuth) peuvent se traduire sur l'EEG par des anomalies à front raide d'allure pseudopériodique
Autres	• Maladie de Parkinson, migraine avec aura, spasmophilie, AVC…

Tableau 4 / Arguments cliniques en faveur d'une crise d'épilepsie.

- Association de contractures musculaires et de troubles de la conscience
- Caractère paroxystique (durée et fin brutales, durée brève de quelques secondes à quelques minutes)
- Caractère stéréotypé (antécédent d'épisodes stéréotypés similaires)
- Contexte pathologique éventuel (tumeur cérébrale connue, TC…)
- Précession par symptômes brefs pouvant faire évoquer une crise partielle : aura variée mais inconstante (hallucinations visuelles, auditives, olfactives, sensitives ou amnésiques…)
- Absence de souvenir du début de la crise ni du déroulement de celle-ci après une crise généralisée tonicoclonique
- Succession de phases toniques et cloniques suivie d'un stertor et d'un syndrome confusionnel post-critique
- Mouvements tonicocloniques prolongés dont l'apparition a coïncidé avec la perte de connaissance, clonies unilatérales, automatismes (mastication, déglutition)
- Yeux ouverts et globes oculaires révulsés
- Obnubilation et confusion post-critique prolongée (retour long et progressif à la conscience…)
- Myalgies au réveil, pétéchies du visage (témoin de l'effort musculaire)
- Hypersalivation
- Morsure du bord latéral de la langue ou de la face interne des joues
- Cyanose

Examens complémentaires

- Conforter les arguments cliniques par un EEG percritique (monitorage continu) ou intercritique à la recherche d'éléments paroxystiques.

> ***Attention !*** **L'interprétation peut être perturbée par les traitements médicamenteux et notamment la sédation.**

L'électroencéphalogramme n'a aucune valeur pour le diagnostic positif s'il est réalisé après la crise et ne peut à la rigueur qu'objectiver des signes post-critiques d'interprétation très délicate.

> **Un EEG normal n'élimine pas une crise d'épilepsie.**

https://www.univers-medecine.com

Jusqu'à 50 % des crises convulsives ont un EEG négatif.

Un test d'injection d'un antiépileptique d'action rapide lors d'un EEG n'est en faveur d'une activité épileptique que s'il corrige les anomalies EEG et améliore cliniquement le patient.

L'EEG ne peut à lui seul diagnostiquer une crise comitiale, il doit s'intégrer dans une stratégie diagnostique dont l'anamnèse et l'examen clinique doivent être les pivots. L'EEG ne peut et ne doit pas être utilisé pour exclure le diagnostic d'épilepsie.

Chez le malade intubé et ventilé, le recours à une curarisation ponctuelle peut s'avérer nécessaire pour éliminer les artéfacts musculaires sur l'EEG.

Les indications de l'EEG en urgence sont :
- dans les EME convulsifs généralisés ;
- en cas de suspicion d'EME non convulsif à expression confusionnelle ;
- en cas de doute persistant sur une crise psychogène ;
- en cas de coma post-EMETCG avéré accompagné de manifestations motrices discrètes évoquant un EME larvé.

■ Argumenter la crise convulsive avec des arguments biologiques :
- acidose lactique ;
- élévation des CPK ;
- sous-dosage des médicaments antiépileptiques… ;
- bilan à réaliser : ECG, glycémie capillaire, NFS, toxiques et selon contexte dosage des antiépileptiques.

L'augmentation des enzymes musculaires n'est pas spécifique, mais leur stricte normalité est en défaveur du diagnostic de crise convulsive.

Traitement en urgence

- En priorité, éliminer les deux étiologies les plus urgentes à traiter en cas de crise convulsive :
  – hypoxémie : si celle-ci ne peut être corrigée, l'intubation est alors indiquée ;
  – hypoglycémie : en réalisant une glycémie capillaire, à corriger rapidement.
- Crise convulsive isolée : abstention thérapeutique !
- *En cas de récidive* : injection de clonazépam (Rivotril®), 1 mg IVD pour 70 kg.

Durant la crise convulsive, éviter toute manœuvre intempestive, éviter au patient de se blesser (protéger la tête…).

Démarche diagnostique face à une crise convulsive

Le pronostic vital et fonctionnel du patient (séquelles cognitives et épilepsie, notamment) est avant tout déterminé par celui de l'étiologie de l'EME. L'étiologie rend compte de près de 80 % de la mortalité des patients atteints d'EME [2].

■ Identifier la cause de l'EME et traiter le plus tôt possible dans l'espoir de faciliter le contrôle de l'EME et le cas échéant d'améliorer le pronostic du patient.

- Raisonner en fonction :
  - de l'anamnèse ;
  - de l'existence ou non d'antécédents d'épilepsie ;
  - du caractère focal ou généralisé (d'emblée ou secondairement) des crises ;
  - de l'examen clinique complet, en particulier neurologique ;
  - des examens biologiques ;
  - de l'EEG ;
  - de l'imagerie ;
  - d'une éventuelle d'une ponction lombaire (PL).

> ***Attention !*** **Rechercher systématiquement et traiter les facteurs d'entretien (souvent intriqués) d'un état de mal épileptique tels que les troubles métaboliques en premier lieu (hypoglycémie +++).**

- Évoquer différentes hypothèses diagnostiques en prenant en compte l'antécédent d'épilepsie du patient **(Tableau 5)**.

Tableau 5 / Hypothèses diagnostiques selon l'antécédent épileptique ou non du patient.

Crise chez un patient épileptique connu	Crise chez un patient non épileptique connu (crise inaugurale)
• Non observance du traitement antiépileptique • Inadaptation ou modification du traitement de fond • Iatrogénie : introduction d'un médicament épileptogène, adjonction d'un traitement inducteur enzymatique (bêtalactamines, céphalosporines, carbapénèmes, quinolones ou médicaments antalgiques, la plupart des agents anesthésiques…) • Trouble métabolique aigu (hypoglycémie) • Manque de sommeil, stress • Sevrage alcool, benzodiazépines (BZD) • Prise de toxiques (cocaïne, amphétamines, psychotropes…) • Infection du SNC, fièvre • Évolution de la maladie sous-jacente	• Maladie cérébrovasculaire (séquelle ou aiguë) : AVC (accident ischémique ou hémorragique), hémorragie sous-arachnoïdienne, thrombophlébite cérébrale • Tumeur cérébrale (incluant changement aigu) • Intoxication (volontaire/accident) • Prise de toxique • Sevrage alcool/BZD • Cause métabolique (hypoglycémie +++) ou médicamenteuse • Fièvre, sepsis • Infections du SNC : méningite bactérienne, méningo-encéphalite, abcès cérébraux • Traumatisme crânien • Maladies inflammatoires (y compris auto-immunes) • Maladie neurodégénérative • Contexte particulier : – chez l'hémodialysé, penser au syndrome de déséquilibre de la dialyse… – embolie gazeuse (pose d'un KTC)

Examens complémentaires

Biologie

Entrepris selon le contexte clinique, le bilan doit être le plus exhaustif possible. L'ensemble ne doit pas être systématiquement réalisé **(Tableau 6)**.

Tableau 6 / Analyses à réaliser dans le sang et le liquide céphalorachidien (LCR) en cas d'état de mal épileptique (EME) réfractaire sans étiologie identifiée après 48 h de prise en charge chez l'adulte (d'après [1]).

Groupe	Analyse sanguine	LCR
Général	• Formule sanguine • Glycémie • Bilan hépatorénal • Na^+, K^+, Ca^{++} ionisé et total, Mg^{++} • Taux médicamenteux si indiqué	• Répartition cellulaire, protéines, recherche de bandes oligoclonales • Coloration de Gram • Cytologie • Encre de Chine
Auto-immunité	• Autoanticorps antineuronaux (intracellulaires) : anti-Hu, Yo, Ri, CV2 (CRMP5), Ma2, amphiphysine, GAD65, PCA-2, Tr, SOX1, titine, recovérine • Panel d'autoanticorps neuronaux synaptiques ou de surface : anti-NMDAR, AMPAR, GABAbR, LGI-1, CASPR2, DPPX • Maladies systémiques : facteurs antinucléaires (ANA/cytoplasmiques), ANCA, facteur rhumatoïde, anticorps anti-SSA, anti-SSB, antiphospholipides (anticoagulant lupique, anti- β2-microglobuline et anticardiolipine), antithyroperoxydase (TPO) et thyroglobuline, antitransglutaminase, enzyme de conversion de l'angiotensine	• Panel d'autoanticorps neuronaux synaptiques ou de surface (voir sérum)
Infectieux	• Virale : HSV1 et 2, VZV, CMV, EBV, HHV6, entérovirus, rougeole, rubéole, *Influenza* A et B, VIH, JCV, flavivirus (méningoencéphalite verno-estivale ou à tique), VHC • Bactérienne : Lyme, syphilis, *Mycoplasma pneumoniae* (± PCR), *Chlamydia* (± PCR) • Parasitaire : toxoplasmose (± PCR), frottis sanguin/goutte épaisse (paludisme) • Fongique : antigène *Cryptococcus neoformans* • Sérologies à adapter en fonction des voyages du patient : considérer *West Nile virus (V), Japanese encephalitis V, St-Louis encephalitis V, Eastern equine encephalomyelitis V, Western equine encephalomyelitis V*, paludisme, etc.	• PCR : HSV 1 et 2, VZV, CMV, EBV, HHV6, entérovirus, rougeole, rubéole, *Influenza* A et B, VIH, JCV • PCR : BK, *Listeria monocytogenes*, *Mycoplasma pneumoniae* • Anticorps maladie de Lyme • Antigène *Cryptococcus neoformans*
Autres	• Porphyrie • Lactate, pyruvate ± mutation mitochondriale, notamment MELAS, MERRF et POLG1 • Métaux lourds	Rapport lactate/pyruvate (suspicion de mitochondriopathie)

Ponction lombaire (PL)

Une PL sera réalisée en urgence, après l'imagerie et en l'absence d'autre contre-indication, chez tous les patients suspects d'infection du SNC ou immunodéprimés.

Une PL doit être effectuée si aucune étiologie de l'EME n'est clairement identifiée après une première évaluation (clinique, biologie et imagerie).

La PL doit être répétée en cas de :

- encéphalite suspectée, le LCR pouvant être normal à la phase très précoce ;
- pléiocytose isolée modérée (< 25 éléments.μL^{-1}) constatée sur la première PL ;
- recherche étiologique : auto-immune, néoplasique, etc.

L'interprétation des résultats cytologiques et biologiques de l'analyse du LCR peut être sujette à débat, notamment en présence d'une pléiocytose modérée. En effet, des modifications cytologiques (pléiocytose) et biologiques (augmentation de la concentration du lactate et du quotient albumine LCR/sérum) du LCR sont parfois décrites en phase post-critique en l'absence de toute pathologie infectieuse ou vasculaire.

Néanmoins, cette pléiocytose reste alors modérée (< 25 éléments.μL^{-1}), peu fréquente (6 % des patients), précoce (< 24 h), elle n'est influencée ni par la durée ni par le type de crise. Son interprétation doit de toute façon rester prudente pour ne pas méconnaître une infection débutante.

Examens neuroradiologiques

Un scanner cérébral doit être réalisé en urgence en cas :

- de persistance de déficit neurologique focal ;
- et/ou d'altération de la conscience prolongée ou aggravée...

> **Surtout dans les situations traumatiques, de suspicion d'HTIC ou de patients sous anticoagulants ou porteurs de troubles de l'hémostase, en cas d'immunodépression (VIH, corticothérapie).**

Indications lors d'une première crise « isolée » :

- < 60 ans : pas d'indication de TDM en urgence ;
- > 60 ans : réaliser le TDM dans les 24 h.

En cas d'EME inaugural, la réalisation en urgence d'une imagerie cérébrale (IRM, à défaut scanner sans et avec injection et comportant des séquences veineuses), dès que l'état du patient est stabilisé, est presque toujours nécessaire, et indispensable si une PL est indiquée.

Chez le patient souffrant d'épilepsie, les indications d'une imagerie en urgence sont larges : traumatisme crânien, premier épisode d'EMETCG, pathologie cérébrale connue susceptible de s'être modifiée, troubles de vigilance, confusion ou céphalées, syndrome méningé, modifications de l'examen neurologique (déficit récent, etc.), état fébrile inexpliqué, antécédents néoplasiques, terrain immunodéprimé, etc.

L'imagerie peut cependant être différée voire jugée non nécessaire si l'état clinique est strictement revenu à l'état antérieur, si le diagnostic étiologique ne fait aucun doute (cause métabolique indiscutable et EME d'emblée généralisé), si la cause déclenchante de l'EME est claire chez un patient souffrant d'épilepsie, si les données de l'imagerie n'ont aucune incidence thérapeutique.

Bilan étiologique

Les nombreuses étiologies pouvant induire un EME exposent aux conséquences pronostiques qui leur sont propres **(Tableau 7)**.

Tableau 7 / Différentes étiologies à l'origine de crise convulsive (d'après [3]).

Origine	Causes
Métabolique	• Hypoglycémie +++ • Hyponatrémie, hypernatrémie • Hypocalcémie, hypomagnésémie • Encéphalopathie hépatique, urémique (controversé !) • Hypoxie cérébrale
Infectieuse	• Méningite, encéphalite virale (HSV), abcès cérébral, parasites… • Patient séropositif à VIH : toxoplasmose, cryptocoque, nocardiose…
Neurologique	• Traumatismes crâniens, œdème cérébral… • Encéphalopathie postanoxique • Hémorragie ou ischémie cérébrale, thrombophlébite • Hypertension maligne • Tumeur cérébrale • Lésions cicatricielles (séquelles d'AVC et de traumatisme) • Compressions cérébrales (tumeurs, hématomes, hydrocéphalie) • Maladie dégénérative : démences de type Alzheimer, maladie de Creutzfeldt-Jacob…
Médicamenteuse (liste non exhaustive)	• Anticholinergiques : Atarax®, carbamazépine • Antibiotiques : Flagyl®, fluoroquinolones, pénicillines à fortes doses, céphalosporines • Antidépresseurs : antidépresseurs tricycliques… • Psychotropes • Cholinergiques : organophosphates, physostigmine • Autres : lithium, phénytoïne (Dilantin®), acide acétylsalicylique, ciclosporine, prégabaline, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, tramadol, lidocaïne, isoniazide
Syndrome de sevrage	• Alcool • Benzodiazépines • Antiépileptiques • Baclofène (Lioresal®), barbituriques, héroïne…
Toxique	• Monoxyde de carbone • Psychostimulants (cocaïne, amphétamines) • Organochlorés, organophosphorés
Grossesse	• Non-observance ou arrêt du traitement, augmentation du volume de distribution, augmentation de la clairance rénale • Éclampsie
Autres	• Bas débit cérébral +++ • Troubles du sommeil

Pronostic des malades atteints d'EME [4]

Le pronostic vital et fonctionnel du patient (séquelles cognitives et épilepsie notamment) est avant tout déterminé par celui de l'étiologie de l'EME.

La part de ce qui, dans le pronostic, est clairement attribuable à l'activité épileptique elle-même est bien difficile à cerner.

De nombreux autres facteurs, dont il est malaisé d'apprécier l'importance relative, peuvent aussi influer sur le pronostic :

- présentation clinique de l'EME avec ou sans trouble de la vigilance ;
- durée : l'EME est d'autant plus difficile à contrôler au fur et à mesure que le temps s'écoule ;
- caractère réfractaire ou non de l'EME ;
- âge, comorbidités ;
- non-respect de la prise en charge à ce jour considérée comme optimale : précipitation, non-prise en considération de la graduation de l'introduction des antiépileptiques, de leurs posologies et de leurs contre-indications, recours inadapté à un coma thérapeutique, contrôle imprécis des divers facteurs d'agression cérébrale actuellement répertoriés, traitement inapproprié et excessif de tracés électroencéphalographiques (EEG) interprétés à tort comme des EME ou, *a contrario*, non-prise en compte d'un EME sur l'EEG, enquête étiologique superficielle, non-recours à l'avis de médecins habitués à la prise en charge de l'EME surtout s'il est super-réfractaire ;
- effets secondaires éventuels des antiépileptiques et des agents anesthésiques ;
- complications inhérentes à la réanimation (recours à la ventilation mécanique, sepsis) ;
- agression cérébrale aiguë structurelle sous-jacente.

Encéphalopathie anoxo-ischémique

Souffrance cérébrale diffuse à la fois corticale et sous-corticale.

Il existe une absence de réveil à l'arrêt de la sédation avec un coma peu ou non réactif.

Des myoclonies, de pronostic ordinairement péjoratif, peuvent être d'origine corticale ou sous-corticale, souvent déclenchées par la moindre stimulation, en particulier auditive. Elles intéressent volontiers l'extrémité céphalique mais peuvent être diffuses et d'assez grande amplitude. Elles subsistent parfois après le réveil du patient : il s'agit du syndrome de Lance et Adams.

L'atténuation ou la suppression des myoclonies par des BZD, du valproate ou du lévétiracétam ne prouve pas leur nature épileptique. Leur persistance malgré ces traitements ne doit pas donner lieu à une escalade thérapeutique.

L'EEG ainsi qu'un électromyogramme (EMG) sont indispensables au diagnostic. L'EEG montre souvent des activités périodiques ou pseudopériodiques sur un tracé de fond pauvre qui, même si elles s'espacent ou disparaissent après injection d'antiépileptiques, ne sont pas d'origine épileptique.

Dans ce contexte, des crises sur l'EEG voire un authentique EME peuvent être observés et seront traités comme tels. Un traitement par lévétiracétam, valproate de sodium ou BZD à doses modérées et sans escalade thérapeutique en cas d'échec peut être instauré si les myoclonies sont de grande amplitude et notamment si elles sont réellement concomitantes de paroxysmes (donc de nature épileptique).

Stratégie thérapeutique : principes généraux

Urgence médicale thérapeutique !

Prise en charge non spécifique (voir Tableau 10)

- Prévenir les traumatismes :
  - en excluant toute contention forcée ; si le patient convulse : ne pas tenter d'empêcher les mouvements… ;
  - en l'absence de contre-indication (polytraumatisme), mise en position latérale de sécurité (PLS) dès la phase stertoreuse si non intubé (prévention inhalation) ;
  - en cas de traumatisme (cause ou conséquence de l'EME) : axe tête-cou-tronc maintenu en rectitude pendant toutes les manœuvres de mobilisation et mise en place d'un collier cervical rigide avec appui sternal, mentonnier et occipital.
- Prévenir et lutter contre les facteurs d'agression cérébrale :
  - hypotension artérielle ;
  - hypocapnie/hypoxémie/hyperoxie/hypercapnie ;
  - hypoglycémie/hyperglycémie ;
  - hyponatrémie ;
  - hyperthermie ;
  - hypocalcémie ;
  - certaines hypertensions artérielles (HTA comme par exemple dans le cadre d'un PRES), troubles du rythme et de la conduction.
- Libérer les voies respiratoires supérieures = priorité !

Ne pas intuber trop tôt !

  - Insérer une canule de Guédel si possible. Si la voie oropharyngée est difficile d'accès (trismus, mouvements convulsifs), réaliser au mieux une antépulsion de la mâchoire (pour soulever partiellement la langue).
  - Aspiration des sécrétions…
  - Oxygénothérapie au masque à haute concentration : objectif $SpO_2 > 95$ %.
  - Intubation : non systématique d'emblée **(Tableau 8)**.
  - Intubation en séquence rapide :
    - succinylcholine (Célocurine®), après vérification de la kaliémie qui peut être élevée par la lyse musculaire ;
    - agent d'induction : thiopental, propofol (ou kétamine en cas de précarité hémodynamique) ;
    - le midazolam n'est pas recommandé en induction ;
    - éviter les curares d'action longue : masquage des convulsions ;
    - agent d'entretien : midazolam + morphiniques…

En dehors des situations d'état de mal réfractaire et d'HTIC, l'interruption de la sédation est conseillée à l'arrivée du patient en réanimation, afin de faciliter l'évaluation de l'état neurologique et de l'activité épileptique.

Tableau 8 / Indications et non-indications de l'intubation trachéale lors d'un EMETCG.

Indications d'intubation et de ventilation mécanique	Quand ne pas recourir à l'intubation et à la ventilation mécanique
• Insuffisance respiratoire aiguë soutenue au-delà des quelques minutes de respiration stertoreuse post-critique : hypotonie du voile du palais, encombrement bronchique, inhalation… • En cas d'échec (persistance des convulsions) des traitements de première et de deuxième ligne bien conduits : EMETCG réfractaire • En cas de contexte d'agression cérébrale aiguë sévère (traumatisme crânien grave, hémorragie sous-arachnoïdienne, HTIC sévère…) • Altération de la vigilance malgré l'arrêt des convulsions, avec mauvaise tolérance respiratoire • Sécurisation du transport	• Crise d'épilepsie sans détresse respiratoire aiguë • Traitements antiépileptiques de première ou de deuxième ligne incomplets, avec bonne tolérance respiratoire • Altération profonde et prolongée de la vigilance malgré l'arrêt des convulsions, avec bonne tolérance respiratoire

- Objectifs de la ventilation mécanique :
  - maintenir une normoxie (PaO_2 à 80 mmHg, SaO_2 > 95 %) ;
  - maintenir une normocapnie ($PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg).

Éviter toute hypocapnie consécutive à une hyperventilation mécanique, y compris en cas d'œdème cérébral, car elle entraîne une vasoconstriction cérébrale qui diminue le débit sanguin cérébral alors que l'EME entraîne un hypermétabolisme cérébral.

En cas d'HTIC potentielle ou avérée, monitorer l'$EtCO_2$ en continu.

■ Lutter contre l'hyperglycémie :
- éviter la perfusion de sérum glucosé à la phase initiale : ne pas y recourir dans tout EME, en dehors du cas où les crises sont secondaires à une hypoglycémie ;
- objectif : maintenir la glycémie dans une fourchette de valeurs aussi physiologique que possible.

■ Assurer l'homéostasie :
- maintenir une osmolarité la plus stable possible, en contrôlant la natrémie, la calcémie, et le pH sanguin **(Tableau 9)** ;
- en première intention :
  - soit des solutés isotoniques en NaCl (sérum physiologique) ;
  - soit du Ringer-lactate ;
- administration systématique de vitamine B1 (500 mg à 1 g IV) chez tout sujet supposé carencé (éthylique, dénutri, femme enceinte…), en particulier si une perfusion de sérum glucosé hypertonique est nécessaire pour la correction d'une hypoglycémie ;
- en cas d'hyponatrémie aiguë, la survenue de crises comitiales constitue l'une des seules indications de correction en urgence. Une hyponatrémie aiguë peut être secondaire à l'EME, par syndrome de perte de sel ou après un traitement par oxcarbazépine ;
- penser au risque d'hyponatrémie chronique lorsque le traitement habituel du patient comporte de la carbamazépine.

Tableau 9 / Traitement initial des causes réversibles d'un EME.

Hypoglycémie	G30 %, 25 à 50 mL en bolus intraveineux direct
Hypocalcémie	Gluconate de calcium à 10 %, injection lente d'un bolus de 10 mL (1 amp.), suivie d'une perfusion de 10 ampoules (100 cc) de gluconate de calcium à 10 % dans 1 000 mL de G5 %, à raison de 50 mL/h Attention au risque de bradyarythmies : injection sous moniteur cardiaque seulement *Attention !* En cas d'extravasation, risque de nécrose tissulaire
Hyponatrémie aiguë (avec survenue de crises comitiales)	Indication de correction en urgence : injection de sérum salé hypertonique avec un objectif de correction de 1 à 2 mEq/L/h jusqu'au contrôle de l'EME, sans dépasser 8 mEq/L/j Une fois l'EME contrôlé, la correction de l'hyponatrémie sera poursuivie progressivement selon les règles habituelles et la natrémie sera dosée plusieurs fois par jour

> **L'acidose est habituelle à la prise en charge d'un EME. Elle peut être respiratoire (augmentation de la production de CO_2 et baisse de la clairance pulmonaire) ou métabolique (acidose lactique par déplétion des réserves de glycogène). Elle se corrige généralement avec l'arrêt des crises ou l'intubation, sans que l'administration de bicarbonates soit nécessaire. À une phase plus tardive, dans un contexte de rhabdomyolyse et d'hyperkaliémie menaçante, l'acidose peut nécessiter une alcalinisation. Si l'acidose persiste, limiter les apports en sérum salé NaCl 0,9 % (risque d'acidose hyperchlorémique) et rechercher un syndrome de perfusion du propofol (si utilisation) ou une intoxication au propylène glycol en cas d'utilisation de barbiturique ou d'étomidate.**

- Lutter contre l'hyperthermie : en première intention, paracétamol et mesures physiques (découvrir le patient).
- Restaurer un état hémodynamique stable permettant d'assurer un débit sanguin cérébral adapté (lutter contre les hypotensions ou l'HTA et contre les éventuels troubles du rythme) :
  - penser à prévenir la survenue de complications rénales (rhabdomyolyse) par un remplissage adéquat : remplissage vasculaire avec NaCl 0,9 % ou Ringer-lactate ;

    > **Éviter l'hypervolémie qui aggrave l'œdème cérébral.**

  - en cas de correction tensionnelle insuffisante après remplissage vasculaire : recours aux vasopresseurs au besoin (type noradrénaline en priorité), avec monitorage invasif si nécessaire… Objectif : PAM entre 70 et 90 mmHg (par analogie aux autres situations de souffrance cérébrale aiguë) ;
  - en cas d'hypotension artérielle induite par la phénytoïne et la fosphénytoïne : réduction du débit de perfusion en première intention, voire arrêt transitoire du traitement ;
  - en cas d'arythmies induites par la phénytoïne et la fosphénytoïne (allongement du QT, bradycardie, plus rarement fibrillation ventriculaire) : ralentir ou stopper la perfusion. L'EME peut entraîner une ischémie myocardique ou un trouble du rythme cardiaque, mais surtout une cardiomyopathie de stress consécutive à la libération majeure de catécholamines endogènes (Tako-Tsubo).

Tableau 10 / Paramètres systémiques à monitorer et à corriger lors d'un état de mal épileptique tonicoclonique généralisé (EMETCG) de l'adulte (d'après les recommandations formalisées d'experts SRLF, SFMU 2018 [1]).

Paramètre à monitorer et à corriger	Valeurs cibles	Moyens à disposition
Oxygénation sanguine	SpO_2 : 95-99 % PaO_2 : 80-95 mmHg	• Libération des voies aériennes supérieures : Guédel, aspiration, positionnement de la tête • O_2 au masque facial • Intubation et ventilation mécanique • Monitorage continu de la SpO_2
Capnie	$PaCO_2$: 35-45 mmHg si HTIC avec intubation*	• Intubation et ventilation mécanique • Mode volume contrôlé • Monitorage continu du CO_2 expiré
Pression artérielle moyenne (PAM)	PAM 70-90 mmHg PAM ≥ 90 mmHg si HTIC*	• Remplissage vasculaire modéré • Catécholamines • Monitorage non invasif ou invasif de la pression artérielle • Monitorage du débit cardiaque si Tako-Tsubo (échocardiographie)
Rythme cardiaque	Risque de troubles du rythme et de la conduction	• Électrocardiogramme continu • Perfusion lente de phénytoïne (< 50 $mg.min^{-1}$) ou de fosphénytoïne (< 100 $mg.min^{-1}$)
Glycémie	1,4-1,8 $g.L^{-1}$	• Mesure de la glycémie dès la prise en charge initiale • Monitorage de la glycémie pendant toute la prise en charge • Sérum glucosé 30 % (50 mL) si hypoglycémie • Insulinothérapie intraveineuse ou sous-cutanée si hyperglycémie, selon un protocole préétabli (adaptation des doses)
Natrémie	135-145 $mEq.L^{-1}$	• En cas d'EMETCG par hyponatrémie : correction de 1 à 2 $mEq.L^{-1}$ par du sérum salé hypertonique 20 %, jusqu'au contrôle de l'EME, sans dépasser 8 $mEq.L^{-1}$ par jour
Calcémie	2,2-2,6 $mEq.L^{-1}$	• En cas d'EMETCG par hypocalcémie < 1,6 $mEq.L^{-1}$ (surtout chez l'enfant) : correction par gluconate de calcium 10 %
pH	7,35-7,45	• Gazométrie artérielle • Correction spontanée de l'acidose avec le contrôle des crises le plus souvent • Bicarbonate de sodium 1,4 % si acidose métabolique • Intubation et ventilation si acidose respiratoire
Température	Normothermie (36,5-38 °C)	• Découvrir le patient • Paracétamol • Si besoin (fièvre élevée), refroidissement externe (couverture refroidissante, packs de glace sur les axes vasculaires), voire interne, avec curarisation (éviter le frisson)

* Contexte de traumatisme crânien grave, hémorragie sous-arachnoïdienne, accident vasculaire cérébral et toute cause d'hypertension intracrânienne (HTIC) ou de bas débit cérébral aigu.

Situations particulières

- Éclampsie : bolus de 4-6 g de sulfate de magnésium, suivi d'une perfusion de 2-3 g/h.
- Syndrome de sevrage éthylique :
  - hydrater, corriger les troubles hydroélectrolytiques ;
  - sédation par Seresta® : 50 mg × 4/j ;
  - vitaminothérapie B1, B6, PP : 250 à 500 mg/j.

Prise en charge spécifique (selon les RFE 2018) [1] (voir Tableau 11)

Traitement initial (0-5 min)

Toujours commencer par une benzodiazépine : traitement de première intention, quel que soit l'âge du patient.

- Clonazépam (Rivotril®) : 0,015 mg.kg^{-1}, soit 1 mg IVD pour 70 kg (1,5 mg au maximum) ; à répéter une fois 5 min après si nécessaire.
- Midazolam (Hypnovel®) : en l'absence de voie d'abord veineuse rapidement disponible, 0,15 mg.kg^{-1}, soit 10 mg IM pour un adulte de 70 kg.

Répéter l'injection de la BZD, à l'exception du midazolam, en cas de persistance clinique de l'EMETCG 5 min après la première injection.
Si l'état respiratoire s'est dégradé, il est prudent de n'administrer qu'une demi-dose.

Traitement de deuxième ligne (5-30 min)

- En cas de persistance clinique de l'EMETCG, 5 min après la deuxième injection de BZD.
- Selon le terrain, les éventuels traitements antiépileptiques antérieurs, l'étiologie, les habitudes des prescripteurs :
  - soit valproate de sodium : 40 mg.kg^{-1} en 15 min, sans dépasser 3 g (préférer un autre traitement de deuxième ligne chez les femmes en âge de procréer) ;
  - soit fosphénytoïne (Prodilantin®)[1] à la dose de 20 mg.kg^{-1} en dose équivalent phénytoïne (EP), à un débit maximal de 100 à 150 mg.min^{-1} ;
  - soit phénytoïne (Dilantin®)[1] à la dose de 20 mg.kg^{-1}, à un débit maximal de 50 mg.min^{-1} (si âge > 65 ans : 15 mg.kg^{-1} et débit réduit) ;
  - soit phénobarbital : 15 mg.kg^{-1}, à un débit de à 50 à 100 mg.min^{-1}, plus sédatif ;
  - soit lévétiracétam : 30 à 60 mg.kg^{-1} en 10 min, sans dépasser 4 g.

Le Dilantin® nécessite un cathéter périphérique de gros calibre et une voie unique (incompatibilité avec les solutés de perfusion et autres médicaments).
Avantages de la fosphénytoïne : meilleure tolérance locale et facilité d'administration, qui la fait privilégier à la phénytoïne.

1. Sous scope, contre-indiqué en cas de troubles du rythme et de la conduction, et à manier prudemment en cas d'antécédents cardiaques.

> **La perfusion de (fos)phénytoïne peut également provoquer une hypotension, un allongement de l'espace QT, une bradycardie, un bloc atrioventriculaire, une fibrillation ventriculaire.**

- Si l'EMETCG est contrôlé, le patient étant réveillé, et si la cause n'est pas immédiatement réversible, un traitement antiépileptique de relais doit être débuté dès que possible, initialement associé à une BZD (clonazépam, clobazam).
- Si les convulsions persistent 30 min après le début de l'administration du traitement de deuxième ligne = EMETCG réfractaire.

- Procéder à plusieurs vérifications avant de considérer que l'on se trouve devant un EMECG réfractaire.
- S'assurer en premier lieu qu'un pseudo-état de mal a bien été éliminé. Garder présent à l'esprit les facteurs secondaires de pérennisation de l'EMECG :
  - désordres métaboliques (hypoglycémie, hyperglycémie, hyponatrémie, hypocalcémie) ;
  - hyperthermie ;
  - ventilation mécanique mal conduite ;
  - interférences médicamenteuses ;
  - effet proconvulsivant de certains médicaments…

  La pérennisation peut dépendre aussi de l'étiologie : le traitement adapté et précoce de celle-ci est bien sûr indispensable.
- Vérifier que les mesures adaptées de réanimation ont bien été prises.
- Vérifier que le ou les antiépileptiques de première ligne ont été administrés à la dose préconisée par les recommandations.
- Après vérification : intubation trachéale sous anesthésie en séquence rapide.

Chez l'adulte il est possible, à ce stade d'EMETCG réfractaire, de différer le recours à l'anesthésie générale (aux risques indéniables et à la supériorité non démontrée), en administrant un autre antiépileptique de deuxième ligne, si l'EME évolue depuis moins de 60 min et s'il s'agit d'un patient avec épilepsie connue ne présentant pas de facteur d'agression cérébrale manifeste. Cette attitude est recommandée lorsque le recours à la ventilation mécanique est déraisonnable (limitation des thérapeutiques autres que de confort).

Traitement de troisième ligne (> 30 min)

- Coma thérapeutique au moyen d'un agent anesthésique IV :
  - soit propofol : 1 à 2 $mg.kg^{-1}$ en bolus IV, répété jusqu'à disparition des crises, suivi d'une perfusion de 3 à 4 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ (éventuellement couplé à du midazolam, 0,2 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$, permettant de réduire la dose de propofol et donc probablement le risque d'un syndrome de perfusion du propofol (PRIS) ;

> **Dose maximale de propofol : 5 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ pour une durée de moins de 48 h.**
> **Contrôles pluriquotidiens du lactate et des créatines kinases.**

  - soit midazolam : 5 mg en bolus IV, répété jusqu'à disparition des crises, suivi d'une perfusion de 0,2 à 0,5 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$;
  - soit thiopental : 1,5 à 2,5 $mg.kg^{-1}$ en bolus IV sur 20 s puis bolus de 50 mg toutes les 2 à 3 min jusqu'à disparition des crises, suivis par une perfusion de 2 à 5 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$.

Limiter autant que possible la durée du coma profond, afin de minimiser les risques inhérents à un séjour prolongé en milieu de réanimation.

- Cible EEG : obtenir une suppression des crises voire un tracé de *burst-suppression* pendant au moins 24 h, puis réduire progressivement les anesthésiques généraux sur environ 6 h sous contrôle EEG.

En cas d'EMETCG super-réfractaire

- Reprendre les agents anesthésiques utilisés en première intention (midazolam ou propofol).
- En cas de contrôle de l'EME vérifié par l'EEG, au mieux continu, poursuivre le traitement plus de 24 h, puis arrêter progressivement l'anesthésie générale.
- En cas d'échec d'emblée ou secondairement, il faut probablement recourir à la kétamine (bolus de 1 à 3 $mg.kg^{-1}$ puis 0,5 à 5 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$) couplée à une BZD ou au thiopental.
- En cas d'échec, poursuivre l'anesthésie et discuter le recours à d'autres thérapeutiques : adjonction d'antiépileptiques, régime cétogène, corticothérapie ± immunothérapie.

À l'arrivée en réanimation d'un patient ventilé et sédaté

S'il n'existe aucune manifestation convulsive et si l'on ne dispose pas rapidement d'un EEG, il est licite sous certaines conditions d'interrompre la sédation pour évaluer le niveau de vigilance, l'état neurologique, et éventuellement extuber le patient.

Les conditions requises pour interrompre la sédation sont les suivantes :

- absence de manifestations convulsives ;
- intubation pour défaillance respiratoire, coma, manifestations motrices mal caractérisées ;
- agents anesthésiques prescrits pour faciliter le transport ;
- étiologie autorisant cette interruption ;
- absence de complications graves (pneumopathie, HTIC sévère), justifiant sa poursuite.

Les troubles de vigilance peuvent, outre la persistance de l'EME, être en rapport avec :

- les médicaments antiépileptiques et anesthésiques administrés ;
- un trouble métabolique ;
- une intoxication ou de nombreuses affections cérébrales aiguës causant l'EME (comme une encéphalite herpétique) ;
- il faut toujours se méfier de manifestations psychogènes non épileptiques.

Situations particulières

- Crise convulsive isolée : abstention thérapeutique !
- En cas de récidive : injection de clonazépam (Rivotril®) : 1 mg IVD pour 70 kg.

Si le risque de récidive est jugé important : clobazépam (Urbanyl®) *per os* en prise unique, 60 mg le premier jour, 40 mg le deuxième, puis 20 mg/j…

- Crise accompagnée : le traitement est fonction du type de crise et du contexte…

Tableau 11 / Caractéristiques pharmacologiques des principaux médicaments antiépileptiques (d'après [5]).

Dose de charge	Délai d'action (min)	Durée d'action	Entretien	Avantages	Effets indésirables
Midazolam					
IVD : 0,15 à 0,2 mg/kg Alternative : voie buccale ou nasale, 0,3 mg/kg	1	1/4 h-4 h	0,1 à 0,4 mg/kg/h	Maniabilité Tolérance en entretien Doit remplacer le diazépam intrarectal	Dépression centrale et respiratoire Possibilité de retard de réveil
Clonazépam					
1 mg IVD À renouveler 1 fois en 5 min si échec	1 à 3	6 à 8 h	2 à 4 mg/24 h	Rapidité d'action	Sédation marquée Longue demi-vie (26-42 h)
Diazépam (Valium®)					
10 mg IVD À renouveler 1 fois en 10 min si échec	1 à 3	15 à 30 min	Déconseillé	Rapidité d'action	Dépression centrale et respiratoire Longue demi-vie (20-40 h) Peu maniable, à éviter
Lévétiracétam					
40 à 60 mg/kg en 10 min	15-20	6-8 h	De 500 à 2 000 mg 2 fois/jour, *PO* ou IV en 15 min Diminuer si insuffisance rénale	Peu toxique Pas d'hépatotoxicité Pas d'interaction médicamenteuse Pas d'induction enzymatique	Somnolence, céphalées, troubles neuropsychologiques
Valproate de sodium (Dépakine®)					
40 mg/kg en 10 min	15	24 h	1 à 1,5 mg/kg/h	Peu d'effet dépresseur central ou respiratoire Peu d'accumulation	Hépatotoxicité Encéphalopathie hyperammoniémique
Phénytoïne (Dilantin®)					
20 mg/kg IVL (< 50 mg/min)	10 à 30	12 à 24 h	Renouveler après 12 h (1/2 dose) ou phénytoïne : 100 mg × 3/j par voie entérale	Absence d'effet dépresseur central ou respiratoire	Allongement du QT Dépression cardiovasculaire Toxicité veineuse Induction enzymatique

Tableau 11 (suite) / Caractéristiques pharmacologiques des principaux médicaments antiépileptiques (d'après [5]).

Dose de charge	Délai d'action (min)	Durée d'action	Entretien	Avantages	Effets indésirables
Fosphénytoïne hydrosoluble (Prodilantin®)					
20 mg EP/kg* (100-150 mg EP/min)	10 à 30	12 à 24 h	4 à 5 mg EP/kg/24 h en 1 ou 2 prises IM ou IV (100 mg EP/min) ou *idem* phénytoïne	Voie IM possible en entretien Moindre toxicité veineuse que phénytoïne (VVP)	Effets cardiovasculaires *idem* phénytoïne
Thiopental					
3 à 5 mg/kg puis 50 mg/5 min	Immédiat	Courte	Perfusion continue de 0,5 à 1,5 g/8 h (1 à 5 mg/kg/h)	Efficacité presque absolue Antiépileptique de référence	Dépression cardiovasculaire Ventilation assistée Retard de réveil
Propofol (Diprivan®)					
2 mg/kg en IV en 1 min	2 à 3	15 à 20 min	3 à 5 mg/kg/h	Efficacité	Éviter les fortes doses prolongées (surmortalité)

* EP : équivalent phénytoïne sodique ; 1 mg EP = 1,5 mg de fosphénytoïne sodique.

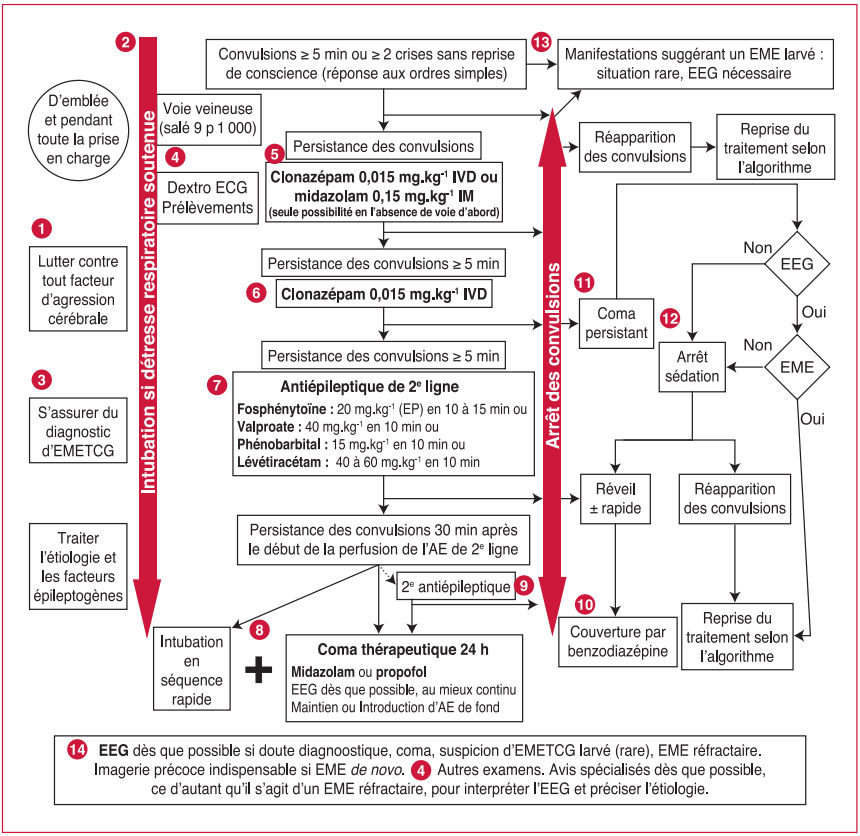


Figure / Prise en charge du patient avec EME tonicoclonique généralisé (avis d'experts, accord fort), chez l'adulte non obèse (70 kg), selon les recommandations formalisées d'experts 2018 [1].

Références

[1] Outin H, Gueye P, Alvarez V, *et al. Prise en charge des états de mal épileptiques en préhospitalier, en structure d'urgence et en réanimation dans les 48 premières heures (à l'exclusion du nouveau-né et du nourrisson)*. Recommandations formalisées d'experts 2018. Société de réanimation de langue française-Société française de médecine d'urgence (SRLF-SFMU), en collaboration avec le Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP).

[2] Navarro V, Fischer C, Convers P. Diagnostics différentiels des états de mal épileptiques. *Réanimation* 2009 ; 18 : 26-32.

[3] Santoli F, Crespel A. Recherche étiologique lors d'un état de mal épileptique. *Rev Neurol* 2009 ; 165 : 338-43.

[4] Rossetti AO, Alvarez V, Burnand B, Januel JM. Treatment deviating from guidelines does not influence status epilepticus prognosis. *J Neurol* 2013 ; 260 : 421-8.

[5] Engrand N. *États de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant*. Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentiel de la SFAR, 2016.

14

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient présente une diarrhée

La survenue d'une diarrhée chez un malade de réanimation est un phénomène fréquent qui témoigne le plus souvent d'une souffrance intestinale transitoire. Elle touche, au cours de la nutrition entérale (NE), en moyenne 40 % des patients. Elle est responsable d'inconfort, d'escarres, de pertes hydroélectrolytiques et d'une charge de travail accrue pour le personnel. L'origine de la diarrhée en réanimation est multifactorielle et n'est pas systématiquement la conséquence de la NE. La recherche d'une étiologie permet parfois un traitement adapté. Des mesures simples, figurant si possible dans un protocole incluant toutes les procédures de NE, peuvent en limiter les conséquences.

Définition

Diarrhée en réanimation

- Absence de définition standardisée.
- Diarrhée aiguë : émission de selles trop nombreuses, plus de deux par jour et/ou de consistance liquide ou molle et/ou de poids supérieur à 300 g/j.
- Diarrhée nosocomiale : contractée à l'occasion d'un séjour hospitalier et comptabilisée à compter du 3e jour du séjour. Les deux principales étiologies sont *Clostridium difficile* puis les salmonelles.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

La priorité consiste à savoir distinguer une diarrhée « banale » d'une véritable urgence, notamment abdominale, chirurgicale ou infectieuse (diarrhée symptôme).

- Apprécier le degré d'urgence : y a-t-il menace vitale ou s'agit-il d'une diarrhée isolée ? Rechercher des signes de gravité ; le patient est-il :
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, tachycarde > 120/min), marbré, en choc ?
  - oligo-anurique ?
  - fébrile (T° > 39 °C ou hypotherme) ?
  - polypnéique, désadapté du respirateur... ?
  - confus, agité, comateux... ?
- Rechercher des signes cliniques digestifs de gravité :
  - distension abdominale (météorisme diffus ou localisé) ?
  - présence de douleurs abdominales intenses (ventre défensif, voire chirurgical) ?
  - selles afécales, glairosanglantes, purulentes ?
  - rectorragies associées ?
  - signes digestifs de lésions coliques sévères :
    - > 6 selles par jour ;
    - émissions glairosanglantes ;
    - douleurs abdominales intenses ;
    - hémorragie massive.

Toute diarrhée nosocomiale survenant chez un patient adulte en réanimation doit faire l'objet de recherche systématique de *Clostridium difficile*.

- Évoquer en priorité les diagnostics suivants selon le contexte clinique :
  - vérifier en premier lieu l'absence d'infection par *Clostridium difficile* (colite pseudomembraneuse) devant toute diarrhée survenant sous antibiothérapie, ou sous NE, notamment en cas de contexte épidémique : coproculture avec recherche systématique des toxines A et B de *C. difficile* ;
  - évoquer le mégacôlon toxique (à *Clostridium difficile*, CMV...) ;
  - éliminer dans un contexte postopératoire de chirurgie, *a fortiori* digestive, la survenue d'une complication chirurgicale (fistule anastomotique, abcès, péritonite...) responsable d'une irritation extraluminale du tube digestif ;
  - éliminer une ischémie mésentérique aiguë sur un terrain vasculaire en cas de défaillance hémodynamique sévère et/ou prolongée... ;
  - évoquer de principe la pancréatite et la cholécystite de réanimation...

Mégacôlon toxique

- Dilatation de plus de 7 cm du calibre du côlon transverse, associée à la présence de trois des signes suivants :
  - pouls > 100-120/min ;
  - température > 38,5 °C ;
  - leucocytes > 10 G/L ;
  - hémoglobinémie < 8 g/dL.
- Plus l'un des signes suivants : déshydratation, altération de la conscience, hypotension ou perturbation du bilan électrolytique...
- Facteurs prédisposants : administration d'opiacés, d'anticholinergiques, d'antidiarrhéiques (ralentisseurs du transit), pratique de lavement baryté ou de colonoscopie.

- Affirmer la diarrhée aiguë en éliminant de principe :
  - une fausse diarrhée sur fécalome, grâce au toucher rectal systématique… ;
  - une origine iatrogène médicamenteuse :
    - par l'usage intempestif de laxatifs ;
    - à l'arrêt d'utilisation des morphiniques lors de la levée de la sédation ;
    - lors de l'administration de prokinétiques (effet laxatif lié à l'excipient…).
- Examens complémentaires en urgence :

Non systématiques, selon le contexte clinique et l'importance de la diarrhée…

  - biologie :
    - protidémie, ionogramme sanguin : une hypokaliémie doit également être recherchée et sa présence conduit à un électrocardiogramme ;
    - fonction rénale (urée, créatinine) : recherche d'une insuffisance rénale aiguë… ;
    - NFS : hyperleucocytose, anémie… ;
    - CRP, procalcitonine : recherche d'un syndrome inflammatoire ;
    - hémocultures en cas d'hyper ou d'hypothermie ;
    - albuminémie : renseigne sur le degré de l'exsudation protéique ;
    - GDS, lactates +++ : recherche de troubles acidobasiques sévères ;
    - bilan hépatique, lipase, amylase… ;
    - coprocultures, parasitologie des selles… ;
  - imagerie : scanner abdominopelvien avec ± injection (voir ci-après)…

Démarche diagnostique face à une diarrhée en réanimation

Pour en déterminer l'origine, effectuer une démarche diagnostique rigoureuse et des examens paracliniques maîtrisés.
Le clinicien doit s'attacher à la recherche d'un facteur déclenchant ou favorisant la diarrhée et à déterminer la date de début des troubles.

Quatre grands groupes étiologiques dominent :
- la nutrition entérale ;
- les médicaments ;
- l'infection intestinale ;
- la gravité de l'affection sous-jacente (état de choc, arrêt cardiocirculatoire, infection sévère, défaillance multiviscérale, hypo-albuminémie).

- Raisonner en fonction des éléments d'anamnèse ; préciser en particulier :
  - la prise récente d'antibiotiques (à rechercher systématiquement) +++ : une liste précise des médicaments consommés par le malade doit être établie ; toute nouvelle molécule introduite dans les 48 h précédant la diarrhée doit être considérée comme susceptible de provoquer une diarrhée et stoppée si cela est possible et si la diarrhée a un réel impact clinique ;
  - la mise en route récente d'une nutrition entérale ;

- les comorbidités, notamment intestinales ;
- les antécédents chirurgicaux ;
- une immunodépression (patient transplanté, sous immunosuppresseurs) ;
- une symptomatologie similaire dans l'entourage.

> **La couleur verte des selles est sans signification péjorative (transit accéléré).**
> **Couleur noire : méléna ou traitement martial.**

■ Préciser le type de diarrhée **(Tableau 1)**.

Tableau 1 / Principaux types de diarrhée avec leurs caractéristiques.

Types de diarrhée	Caractéristiques
Diarrhée osmotique	• Provoquée par la présence dans l'intestin de substances entraînant un appel d'eau dans le grêle ou le côlon • Il s'agit d'ions présents dans certains laxatifs osmotiques ou antiacides, d'hydrates de carbone non absorbables (Duphalac®) ou malabsorbés (déficits enzymatiques) • La malabsorption de ces sucres au niveau du grêle va provoquer dès leur arrivée dans le colon une fermentation bactérienne considérable, aboutissant à la production d'acides gras volatils et d'acide lactique, ayant eux-mêmes un pouvoir osmotique puissant
Diarrhée sécrétoire	• Provoquée par des pertes excessives d'eau et d'électrolytes secondaires à la stimulation de la sécrétion et/ou à l'inhibition de l'absorption au niveau du grêle ou du côlon • Les selles ont une allure hydrique (volume selles > 500 mL/24 h)
Diarrhée motrice	• Deux mécanismes distincts : – par ralentissement du transit (développement d'une pullulation bactérienne chronique) – par accélération du transit (qui entraîne un défaut d'absorption et un syndrome de malabsorption) • Volume de selles ≥ 500 mL/j
Diarrhée exsudative	• Consécutive à une altération muqueuse intestinale par processus inflammatoire (ulcération), provoquant exsudation des protéines de mucus et de sang • Selles nombreuses, peu abondantes, présence de glaire, sang et pus

■ Préciser les caractéristiques des selles :
- fréquence, consistance ;
- caractère fécal ou afécal ;
- volume, horaire d'émission (le caractère nocturne est un signe d'organicité) ;
- présence d'aliments non digérés, présence de glaires ou de sang, ainsi que leurs circonstances d'apparition.

Examens complémentaires

Les indications du bilan étiologique doivent être bien pesées dans la mesure où il est négatif dans environ 50 % des diarrhées aiguës, posant le problème du rapport coût/efficacité de ces investigations.

Imagerie

Les examens radiologiques sont réservés à la recherche de complications :

- en cas de météorisme abdominal important associé à une diarrhée, faisant évoquer un mégacôlon toxique ;
- en cas d'abdomen chirurgical, faisant évoquer une perforation digestive, une fistule…

Cliché d'abdomen sans préparation (ASP)

Clichés debout de face (si possible), couché de profil, centré sur les coupoles diaphragmatiques. À la recherche de la présence :

- d'une aérogrêlie ;
- d'une dilatation colique aiguë (à mesurer !) ;
- de niveaux hydro-aériques ;
- de pneumopéritoine ;
- d'un fécalome +++ ;
- de signes de souffrance pariétale : perte des haustrations…

> **La présence de niveaux liquides coliques sur le cliché effectué debout n'a pas de valeur en cas de diarrhées aiguës.**

Scanner abdominopelvien (± injection de produit de contraste)

Examen clé en cas d'abdomen chirurgical et pour éliminer certains diagnostics différentiels, notamment l'ischémie mésentérique.

Renseigne sur la topographie des niveaux digestifs, la souffrance pariétale en cas d'entérocolite, une atteinte vasculaire éventuelle, et la présence d'un épanchement péritonéal.

Contributif en cas de colites pseudomembraneuses, notamment pour en préciser la gravité : extension des lésions, mégacôlon toxique, pneumatose pariétale colique, aéroportie.

Examens endoscopiques

Coloscopie complète sur côlon préparé (ou rectosigmoïdoscopie sans préparation colique) :

- indications :
  - devant toute diarrhée glairosanglante (syndrome dysentérique) ;
  - en cas de signes de gravité, en pesant le rapport bénéfice/risque ;
  - quand la diarrhée persiste, devenant hémorragique ou glaireuse ;
  - contributive pour éliminer certains diagnostics différentiels, notamment celui de colite ischémique ;
- biopsie en fonction du contexte (GVH…) : réalisation des biopsies étagées avec mise en culture à visée microbiologique (virus ou bactéries) et anatomopathologique.

> ***Attention !*** **Risque principal : la perforation colique, notamment en cas d'atteinte sévère.**

> **Le rapport bénéfice-risque de sa réalisation doit être systématiquement discuté. Dans les formes les plus graves, il est préférable de se limiter à une rectosigmoïdoscopie.**

- aspects endoscopiques : mise en évidence des lésions coliques à type d'inflammation muqueuse, de pseudomembranes, de lésions ulcérées ou hémorragiques. La répartition des lésions (rectum, sigmoïde, côlon droit, voire iléon) peut orienter vers différentes étiologies.

Biologie

- Sérologies : le plus souvent inutiles.
- Coproculture standard (ou recherches orientées) :
  - indications :
    - diarrhée nosocomiale (règle des « 3 jours ») ;
    - diarrhée fébrile post-ATB s'accompagnant de fièvre ou ne cédant pas dans les 24 h suivant l'arrêt de l'antibiotique ;
  - technique : sur selles fraîches +++.

> **Si la technique standard de l'examen permet en général le diagnostic, certaines recherches nécessitent des milieux spéciaux et devront être conduites en fonction des signes anamnestiques et cliniques : prise d'antibiotiques *(Clostridium difficile, Klebsiella oxytoca)*, prédominance des douleurs en fosse iliaque droite *(Yersinia enterolytica)*, diarrhée sanglante (*Escherichia coli* 0157:H7).**

La sensibilité de la coproculture est de l'ordre de 50 %. Une coproculture négative n'élimine donc pas une colite infectieuse.

- Examen parasitologique standard :
  - systématique chez l'immunodéprimé !
  - en fonction de l'anamnèse chez l'immunocompétent…
- Examens virologiques :
  - la recherche de virus dans les selles n'est pas un examen de pratique courante ;
  - recherche d'une réactivation du cytomégalovirus (CMV) par :
    - PCR CMV (sang) ou antigénémie pp65 ;
    - PCR CMV sur les biopsies coliques ;
  - examen anatomopathologique immunohistochimique des biopsies coliques avec recherche d'inclusions virales (effet cytopathogène du virus).

■ Évoquer une origine allergique selon le contexte clinique…

■ Éliminer une origine infectieuse :

Une diarrhée est infectieuse jusqu'à preuve du contraire !

- colite à *Clostridium difficile* +++ :
  - à évoquer systématiquement devant toute diarrhée survenant en réanimation ;
  - sous ATB ;
  - dans un contexte de chimiothérapie récente ;
  - chez un patient sous NE ;
  - dans un contexte d'épidémie dans l'établissement ;
- colite à *Klebsiella oxytoca*.

Colite à *Clostridium difficile* [1, 2]

Caractéristiques

- Bactérie, bacille anaérobie strict, Gram positif, sporulé, mobile (flagelles).
- Sécrétion de deux toxines pour les souches pathogènes responsables, en agissant en synergie, d'une entéropathie exsudative : toxine A (entérotoxine), toxine B (cytotoxine).

Les formes végétatives de la bactérie meurent rapidement après exposition à l'air, mais les spores produites lorsque la bactérie rencontre des conditions défavorables à sa survie (absence de nutriments, milieu acide, augmentation de la température) ont la capacité de subsister pendant plusieurs mois en milieu ambiant en l'absence de décontamination adaptée (viabilité jusqu'à 2 ans).

Épidémiologie

- Responsable de 20 % des diarrhées non compliquées survenant après la prise d'antibiotiques et de plus de 95 % des cas de colites pseudomembraneuses (CPM).
- Principale cause de diarrhées associées aux soins chez l'adulte (épidémies +++).
- Environ 3 % des adultes sont porteurs sains (= réservoir).
- Haute contagiosité : contamination par voie féco-orale et transmission manuportée (principal vecteur : les mains) soit par l'intermédiaire du personnel, soit à partir de l'environnement contaminé.

Facteurs de risque

Administration d'antibiotiques (trois classes prédominent : céphalosporines, quinolones, clindamycine), âge > 65 ans, nutrition entérale, antécédents d'hospitalisation, procédures modifiant l'écosystème intestinal, antécédent de chirurgie digestive, gravité de la pathologie sous-jacente, prise de laxatifs, d'antiacides, d'IPP, de ralentisseurs du transit.

Expression clinique

- Colite non spécifique (90 %) : diarrhée profuse simple sous ATB ou jusqu'à 1 mois après l'arrêt du traitement, avec douleurs abdominales modérées sans signes généraux.

La présence de rectorragies est assez inhabituelle (moins de 5 % des cas) et doit alors faire rechercher une autre cause associée.

- Colite pseudomembraneuse (10 %) : diarrhée abondante, douleurs abdominales, fièvre, hyperleucocytose (peut aller jusqu'à 50 000/mm^3), hypo-albuminémie…
- Formes graves : pancolite fulminante, choc septique endotoxinique, mégacôlon toxique (haut risque de perforation/péritonite…).

Diagnostic microbiologique

Détection des toxines A et B dans les selles par ELISA (sensibilité de 80 %) : test de cytoxicité des selles et culture toxigénique = méthode de référence !

Examen direct : peu spécifique, faible sensibilité.

Diagnostic iconographique

Coloscopie courte (1/3 touche le rectum), aspect endoscopique caractéristique en cas de colite pseudomembraneuse : lésions aphtoïdes jaunâtres spécifiques (fausses membranes), éparses ou confluentes.

Attention ! Absence de fausse membrane chez l'aplasique !

Colite à *Klebsiella oxytoca* [3]

- À évoquer en cas de *C. difficile* négatif +++.
- Bacille à Gram négatif, saprophyte de 10 % des individus.
- Principal diagnostic étiologique différentiel en cas de diarrhée/colite associée à une antibiothérapie.

Clinique

- Diarrhée sanglante non pseudomembraneuse.
- Colite segmentaire (côlon droit +++) épargnant le rectum. Parfois pancolite.
- Délai d'apparition : de 1 à 16 semaines après l'antibiothérapie.

Diagnostic

- Coproculture ± coloscopie totale (mise en culture des biopsies coliques sur milieu spécifique).
- Évolution favorable en 48 h après l'arrêt de l'antibiothérapie en cause.

Traitement

- À réserver aux formes graves ou persistantes.
- Traitement d'une colite à *Klebsiella oxytoca* : fluoroquinolones pendant 5 à 7 jours (Ciflox® : 500 mg × 2/j).

Bactérie naturellement résistante à l'ampicilline et à l'amoxicilline.

Patient sous nutrition entérale (NE)

La recherche de la toxine de *Clostridium difficile* est indispensable devant toute diarrhée sous nutrition entérale.

- Rechercher les facteurs favorisants liés au terrain : la recherche de la cause doit être conduite de manière systématique, de la poche de nutrition au malade. La NE ne doit être imputée qu'après élimination de toutes les autres causes.

■ Vérifier les modalités d'administration de la NE :

Toute diarrhée apparue sous nutrition entérale doit en premier lieu faire rechercher une cause spécifique et vérifier le respect des bonnes pratiques avant de débuter un traitement symptomatique.

- vérifier la position de la sonde nasogastrique : déplacement de la sonde placée en position prépylorique migrant spontanément et franchissant le pylore ;
- vérifier la nature des solutions nutritionnelles utilisées : l'utilisation de nutriments hyperosmolaires, surtout en cas de débit irrégulier, peut être responsable de diarrhées ;
- vérifier la technique d'administration, qui peut être inadaptée : débit d'instillation irrégulier, trop rapide… ;
- contrôler la prescription correcte de la nutrition entérale : utilisation d'une pompe, absence d'agents osmolaires non absorbables, respect de l'hygiène… ;
- proposer l'arrêt de l'alimentation entérale comme test diagnostique et thérapeutique :
  - en cas d'arrêt des épisodes diarrhéiques dans les 72 h, l'alimentation entérale est impliquée dans la diarrhée : revoir son indication et sa prescription ;
  - si la diarrhée disparaît ou diminue notablement mais réapparaît à la reprise prudente de la NE, il est nécessaire, selon la gravité du patient, de contre-indiquer transitoirement ou définitivement la NE : ce peut être le cas des malades hémodynamiquement instables et/ou septiques graves ; l'échec de la NE ne fait que révéler la sévérité de l'atteinte digestive ;
  - la reprise de la NE ne se fera qu'après amélioration de l'état du malade ou la disparition des facteurs de risque ;
- s'il s'agit d'un patient stable sans défaillance viscérale ou si la diarrhée persiste à l'arrêt de la NE, un bilan complet digestif est nécessaire (coprocultures, échographie, rectosigmoïdoscopie ou colonoscopie avec biopsies systématiques…).

Patient immunodéprimé

- Coproculture systématique : la présence dans les selles de levures, et en particulier de *Candida albicans*, est fréquente chez les malades de réanimation. Sa responsabilité éventuelle dans la survenue de diarrhées n'est pas claire.

Les *Candida spp.* ont un rôle pathogène en cas d'immunodépression acquise ou chez les cancéreux sous chimiothérapie (stomatite, œsophagite). Ils sont responsables d'inflammations et d'ulcérations. L'administration d'antibiotiques est en générale responsable de l'augmentation du nombre des levures fécales.

- Examen parasitologique des selles systématique : à la recherche de cryptosporidies, microsporidies, *Isospora belli*, *Giardia duodenalis*…
- En cas de neutropénie sévère, le nombre de germes à suspecter doit être élargi et un diagnostic de typhlite et de colite associée au CMV doit être considéré.

Bilan étiologique

Les principales causes de diarrhée en réanimation sont présentées dans le **tableau 2**.

Tableau 2 / Principales causes de diarrhée en réanimation (d'après [4]).

Diarrhée liée à la nutrition entérale (problème multifactoriel)	• Accélération de la vidange gastrique • Administration en bolus des nutriments • Débit de la pompe nutritive mal réglé : administration d'un volume trop important ou vitesse d'administration trop rapide +++ • Hyperosmolarité de la NE (discutée) • Apport excessif de lipides • Administration de médicaments par voie entérale • Volume excessif des rinçages (> 100 mL) • Atteinte organique ou fonctionnelle du tube digestif responsable du passage dans le côlon de nutriments non absorbés au niveau du grêle • Contamination bactérienne des poches de nutrition (liée à la fréquence des manipulations des flacons et des tubulures, en cas de déconditionnement des poches, d'utilisation d'une nutripompe ou de l'absence de changement de la tubulure…) • Malposition de la SNG • Carence en micronutriment : zinc, folates, vitamines A, B12, B9 • Usage de formules pauvres en fibres (carence d'apport d'acides gras à chaîne courte) dans la lumière colique (moindre trophicité de la muqueuse colique et d'une diminution de la réabsorption de l'eau et des électrolytes)
Diarrhée liée à la gravité de l'affection sous-jacente	• État hémodynamique critique : état de choc (hypoperfusion splanchnique) • Ischémie mésentérique • Hypo-albuminémie • Infection sévère • Arrêt cardiocirculatoire • Colite ischémique
Diarrhées post-antibiotiques	• *Clostridium difficile* +++ • *Klebsiella oxytocae* • *Candida albicans*, entérocoques, *Bacillus spp., Pseudomonas spp.*
Diarrhée infectieuse en onco-hématologie	• Bactéries entéropathogènes : salmonelle, shigelle, *Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli* (entéro-invasif, entéropathogène, entérotoxinogène, entérohémorragique) • Viroses : rotavirus, adénovirus, astrovirus, colite à HSV, colite à cytomégalovirus • Parasitose : *Giardia lambilia, Strongyloides stercolaris, Entamoeba histolytica, E. dispar, Crysptosporidium parvum, Isospora belli* • Mycose : *Candida, Aspergillus*
Diarrhée liée aux médicaments (liste non exhaustive)	• Effet laxatif lié à l'excipient (diarrhée osmotique) : glycérol, huile de ricin et dérivés, lactose, maltitol, mannitol, macrogol, xylitol, sorbitol • Effet laxatif du fait de leur principe actif : laxatifs • Antibiotiques : – soit par la perturbation de la flore bactérienne avec émergence de souches pathogènes – soit par un effet direct des antibiotiques • Prokinétiques (métoclopramide, érythromycine) • Biguanides • Antiacides et antisécrétoires gastriques (IPP, anti-H2) par modification de la flore digestive en rapport avec une augmentation du pH gastrique • Sels de magnésium • Antiarythmiques : Digoxine®, quinidine, procaïnamide • Ralentisseurs du transit (pouvant être à l'origine de pullulations microbiennes) • Neuroleptiques • Antihypertenseurs : bêtabloquants, IEC • Diurétiques, statines, colchicine, sulfate de fer • Potassium chloride, triméthoprime-sulfaméthoxazole (Bactrim®)

Colite à CMV

Clinique

- Terrain : immunodépression.
- Diarrhée aqueuse et sanglante ; formes chirurgicales d'emblée.

Diagnostic

- Examens sanguins : antigénémie pp65 CMV (+++), charge virale CMV, PCR CMV, sérologie VIH systématique.
- Coloscopie (pour les biopsies) :
  - lésions non spécifiques : inflammation, lésions ulcérées ± hémorragiques, pseudo-membranes… ;
  - cultures virales des biopsies : examen de référence, mais résultats tardifs ;
  - histologie : mise en évidence de l'effet cytopathogène du CMV (inclusion nucléaire en « œil de hibou » pathognomonique).

Traitement d'une colite à CMV

- Cymevan® (ganciclovir).
- Alternative : Foscavir® (foscarnet).

Stratégie thérapeutique : principes généraux

Mesures générales [4-6]

- Penser, avant tout, au traitement étiologique selon le contexte et l'urgence vitale ! Traitement chirurgical en cas :
  - de tableau de péritonite ;
  - de perforation intestinale ;
  - d'iléus avec mégacôlon toxique ;
  - de choc réfractaire avec défaillances multiviscérales…
- Arrêter tous les médicaments considérés comme non indispensables ou les remplacer par d'autres jugés moins à risque de diarrhée :
  - par exemple, en cas d'impossibilité d'arrêter un traitement antibiotique en cours (infection sévère), la substitution du traitement incriminé par une molécule antimicrobienne à spectre plus étroit doit être envisagée ;
  - le traitement préventif de l'ulcère gastroduodénal doit être discuté…
- Corriger les perturbations hydroélectrolytiques :
  - en présence de signe de gravité :
    - patient laissé à jeun ;
    - alimentation parentérale stricte : soluté type Ringer-lactate, seul ou bien associé à du chlorure de sodium à 0,9 % ou du soluté glucosé ;

- en l'absence de signe de gravité, par voie orale ou entérale si possible :
  - l'administration d'eau et de sodium par voie orale est d'autant plus efficace qu'elle est associée à du glucose ;
  - il faut enfin apporter du potassium, du chlore et des bases (sous forme de citrates ou de bicarbonates), avec une osmolalité voisine de 300 mOsm.

Le Coca-Cola ou bien le jus d'orange sont des produits trop riches en glucides, pauvres en sodium, hyperosmolaires et donc ne peuvent être utilisés seuls comme moyen de réhydratation en cas de diarrhée aiguë.

Mesures hygiénodiététiques

- Régime alimentaire pauvre en fibres ou sans résidu **(Tableau 3)** : le principe du régime sans résidu est de supprimer de l'alimentation les fibres alimentaires végétales et les résidus de la viande (tendons, kératine).
- Apport de zinc (20 mg/j) recommandé pendant 10 à 14 jours : gluconate ou sulfate de zinc IV ou zinc *per os*.

Propriétés du zinc

Le zinc est un oligo-élément qui permet de rétablir l'intégrité de la barrière muqueuse et l'activité enzymatique des bordures en brosse des entérocytes. Il favorise la production d'anticorps et la circulation des lymphocytes, agissant contre les agents pathogènes intestinaux, et il a un effet direct sur les canaux ioniques, agissant comme un inhibiteur des canaux potassium permettant la sécrétion de chlorure par l'adénosine 3',5'-monophosphate cyclique.

Il entraîne une augmentation de la consistance des selles ainsi qu'une réduction des émissions.

Mesures symptomatiques

- Ralentisseurs du transit (lopéramide : Imodium®) :
  - posologie : de 4 à 16 mg/j après chaque selle non moulée ;
  - contre-indiqué en cas de diarrhée invasive, du fait des risques de colectasie et d'iléus paralytique (infection par *C. difficile* +++).

Chez les malades de réanimation, les ralentisseurs du transit doivent être utilisés avec prudence. Ces patients restent à risque de colite infectieuse, de colite ischémique ou de pseudo-occlusion colique aiguë. Toutes ces complications peuvent être aggravées par l'emploi inapproprié de ralentisseurs du transit en raison du risque de pullulation microbienne du grêle qu'il entraîne.

- Antisécrétoires intestinaux (racécadotril : Tiorfan®) :
  - posologie : 3 gélules par jour ;
  - efficaces en cas de diarrhée hydroélectrolytique.

Tableau 3 / Liste d'aliments conseillés et déconseillés en cas de diarrhée.

Groupes d'aliments	Aliments conseillés	Aliments déconseillés
Produits laitiers	Yaourt nature, fromage blanc ou petit-suisse, fromage à pâte dure (emmenthal, gruyère, comté, etc.)	Tous les laits
Viandes/Poissons Œufs	Toutes les volailles, veau et bœuf Jambon blanc découenné et dégraissé Tous les poissons Œufs	Mouton, agneau Viandes et poissons fumés Viandes et volailles panées Nuggets Charcuteries (saucisson, saucisses, merguez, pâté…) Poissons marinés au vin blanc, sardines ou thon à l'huile Poissons panés, fritures Plats en sauce, hamburgers
Féculents	Pâtes, riz, semoule, pommes de terre, biscottes pauvres en fibres, farine de type 45, Maïzena, tapioca	Légumineuses (lentilles, haricots rouges, haricots blancs, pois chiches) Pain complet, aux céréales Frites, chips, plats cuisinés du commerce, viennoiseries, pâtisseries et céréales
Légumes	Tous les légumes suivants, cuits si possible : carotte, courgette, betterave, aubergine, haricots verts	Tous les autres légumes
Fruits	Banane, poire, coing, si possible, en compote ou en confiture mi-cuite	Tous les autres fruits Fruits secs (figues, pruneaux, dattes), amandes, noix, noisettes et tous les autres fruits oléagineux
Matières grasses	Huiles végétales : olive, tournesol, colza, soja, noix, noisettes, etc. Mélanges d'huiles	Matières grasses cuites Grosses quantités Graisses cachées (charcuteries, viennoiseries, pâtisseries, frites, chips) Mayonnaise Crème fraîche
Boissons	Eaux riches en magnésium	
Autres	Thym, laurier, cumin	Sodas, eaux minérales, café, thé, jus de fruits très froids

- Adsorbants (Smecta®, Actapulgite®…) :
  - en augmentant la consistance des exonérations, ils améliorent le confort du patient ;
  - efficacité plus modeste, très inférieure au lopéramide ;
  - contre-indiqués en cas de sténose du tube digestif.
- Antiseptiques intestinaux (Ercéfuryl®) :
  - posologie : 4 gélules par jour ;
  - efficace sur la réduction de la durée des diarrhées hydroélectrolytiques.

Il est préférable d'utiliser des médicaments associant une activité antisécrétoire et ralentisseur du transit que des médicaments ralentisseurs purs du transit.

- Antispasmodiques musculotropes (phloroglucinol : Spasfon®) :
  - traitement à discuter ;
  - posologie : 6 lyocs par jour.
- Chélateurs des acides biliaires (Colestid®) : l'excès d'acides biliaires peut être responsable de diarrhée. Une réduction de la diarrhée a été observée chez les patients traités par un chélateur des acides biliaires.
- Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : dans certaines diarrhées motrices sans cause identifiée, la diminution de la sécrétion gastrique par un inhibiteur de la pompe à protons peut diminuer la fréquence des selles.

Traitement des diarrhées sous nutrition entérale

Une diarrhée ne doit pas faire interrompre la nutrition entérale en première intention, afin de ne pas ajouter à la morbidité propre de la diarrhée celle d'une détérioration de l'état nutritionnel.

- Corriger les facteurs favorisants.
- Ralentir le débit d'instillation par paliers de 25 à 50 mL/h. Garder si possible un débit même faible.
- Contrôler l'osmolarité des produits de NE systématiquement. Les solutés habituellement utilisés en réanimation ont une osmolarité < 400 mOsm/L : une réduction de la concentration par l'instillation d'eau en Y est donc inutile, et n'est justifiée qu'en cas d'échecs des autres mesures et après avoir choisi le produit le moins concentré.
- Essayer l'ajout de chlorure de sodium dans les flacons de la NE (dont le contenu est faible en sodium…) : instillation en Y de NaCl à 9 ‰ (1 000 mL pour 1 000 mL du produit de NE instillé). Cet apport supplémentaire de sodium est destiné à optimiser l'absorption de l'eau et du glucose dans le grêle proximal afin de réduire les pertes d'eau fécale.
- Utiliser en dernier recours et après prélèvements bactériologiques négatifs de *C. difficile* les ralentisseurs du transit (lopéramide : Imodium®)…
- En cas de persistance d'une diarrhée sous NE, importante et compliquée :
  - envisager l'arrêt de la NE. La nutrition sera reprise après 48 à 72 h à faible débit (10 à 20 mL/h) puis le débit sera augmenté quotidiennement par paliers ;
  - penser à compenser la baisse des apports nutritifs entéraux par voie parentérale si cette situation se prolonge.

La mise en route d'une nutrition parentérale de complément doit être envisagée en cas d'apports entéraux insuffisants pour couvrir les besoins du patient.

■ Vérifier le respect des bonnes pratiques médicales sous NE **(Tableau 4)**.

Tableau 4 / Prévention de la diarrhée sous nutrition entérale (NE) (d'après les recommandations SRLF, 2003 [7-9]).

- Solutions nutritives de NE stockées et administrées à température ambiante (18-25 °C)
- Asepsie des manipulations de NE (précautions d'hygiène !)
- Après chaque poche, rincer la sonde gastrique avec 30 mL d'eau
- Une solution de NE ne doit pas rester branchée plus de 24 h
- Le changement des tubulures est quotidien ; si arrêt > 3 h : tout jeter
- Lavage des mains avant et après chaque manipulation
- Lors de l'administration, éviter une manipulation trop fréquente des flacons et des tubulures
- Tout rajout dans les nutriments doit être évité : si des ajouts sont nécessaires, il faut les faire stérilement, y compris pour l'eau
- Contrôle radiologique de l'absence de mobilisation de la SNG : un cliché d'abdomen sans préparation de face permettra de visualiser l'extrémité distale de la sonde avant et après un éventuel repositionnement
- La NE doit être débutée avec un faible volume (500 mL) et un faible débit (50 mL/h). L'augmentation se fait ensuite progressivement, par paliers de 10 à 20 mL/h, en fonction de la tolérance digestive (absence de nausées, vomissements, régurgitations, douleurs abdominales et diarrhée)
- Le débit d'administration de la NE doit être régulier et contrôlé à l'aide d'une pompe régulatrice de débit
- En cas d'arrêt de la NE (pour examen, transport, chirurgie…), l'augmentation du débit pour compenser le retard d'administration représente un risque accru de diarrhée
- Il est préférable de débuter la NE à l'aide d'une solution polymérique, normo-énergétique (1 kcal/1 mL) et normoprotéique (16 % de la ration énergétique totale sous forme de protéines)
- L'utilisation systématique d'une solution nutritive contenant des fibres solubles (ex. : gomme de guar hydrolysée) pourrait avoir un effet préventif de la diarrhée
- En cas de déficit en électrolytes, vitamines ou éléments traces, une supplémentation peut être administrée directement par la voie d'abord entérale : aucun ajout ne doit être fait dans le soluté de NE (risque de précipités, modification de l'osmolarité). Après administration, la voie d'abord doit être systématiquement rincée, afin de prévenir tout risque de précipitation
- Les solutions nutritives sont relativement pauvres en sodium (700 à 1 340 mg/L, soit 1,6 à 3,2 g de NaCl/L), ce qui favorise la diminution de l'absorption de l'eau, pouvant être à l'origine d'une diarrhée. En l'absence de contre-indication, une supplémentation en chlorure de sodium dans l'eau d'hydratation (2 g de NaCl dans 500 mL d'eau) peut être utile

Nutrition semi-élémentaire : indication mal définie en cas de diarrhée (en cas d'intestin grêle anatomiquement ou fonctionnellement court et/ou pathologique).
En cas de diarrhée préexistante, et en l'absence de signe de gravité imposant une mise à jeun, la NE doit être initiée à un débit de 20 mL/h sur 20 à 24 h.

■ Utiliser des probiotiques et/ou des prébiotiques :
- probiotiques :
  - *Saccharomyces boulardii* (Ultralevure®) = levure vivante lyophilisée ;
  - posologie : 500 mg × 4/j par voie entérale (gélules diluées dans 30 mL d'eau et administrées par la sonde par l'intermédiaire d'une seringue à gavage…) ;
  - contre-indiqués chez les malades porteurs d'un KTC, du fait d'un risque de fongémie ;
  - d'autres probiotiques comme *Lactobacillus* ont un intérêt théorique mais n'ont pas fait l'objet d'études en NE ;

- prébiotiques [10] :
  - intérêt mécanique des fibres en nutrition entérale en réanimation : la fermentation des fibres par la flore colique qui produit des acides gras à chaîne courte améliore la trophicité de la muqueuse colique et augmente la réabsorption de l'eau et des électrolytes ;
  - seule la gomme de guar et ses dérivés, utilisés seuls ou dans un mélange de fibres, ont fait la preuve de leur efficacité dans la prévention des diarrhées en NE chez des malades agressés et non agressés ;
  - utiliser une solution enrichie en fibres contenant de la gomme de guar (composant principal : le galactomannane), fibre végétale soluble et acalorique.

Les probiotiques

Bactéries anaérobies (*Lactobacillus, Saccharomyces boulardii, Bifidobacteria…*), germes saprophytes du tube digestif, ils participent à la « flore de barrière » face à des bactéries pathogènes et facilitent la digestion de certains sucres tels que le lactose, limitant ainsi le risque de malabsorption qui apparaît chez l'adulte en cas de diarrhée.

Ils auraient de plus un rôle immunomodulateur de l'écosystème digestif de l'intestin grêle (stimulation du système immunitaire, élévation des IgA).

Leur tolérance est excellente.

Les bactéries séjournent habituellement dans le tube digestif moins de 5 jours. De rares portages prolongés ont été rapportés, dont certains compliqués exceptionnellement de bactériémies.

Leur efficacité est bien documentée :

- *Lactobacillus GG* s'est avéré efficace dans la prévention des diarrhées chez l'enfant dénutri ;
- efficacité de l'administration de *Saccharomyces boulardii* en prévention des rechutes de colite à *Clostridium difficile*, et en prévention des autres diarrhées observées sous antibiotiques. Son administration, commencée pendant le traitement et poursuivie pendant 2 mois, permet une réduction significative du risque de rechute.

Traitement d'une colite à CMV

- Cymevan® (ganciclovir) : 5 mg/kg/j sur 12 h en IVL pendant au moins 21 jours.
- Alternative : Foscavir® (foscarnet) : 90 mg/kg/j sur 12 h pendant au moins 12 jours.

Traitement d'une infection à *Clostridium difficile*[1]

Traitement des formes non sévères (Tableau 5)

1. D'après les recommandations de l'ESCMID, 2014 [11].

Tableau 5 / Traitement des formes non sévères [11].

Recommandations	Grade
Métronidazole *PO* : 500 mg × 3/j, pendant 10 jours Lorsque la voie orale n'est pas utilisable : métronidazole IV, 500 mg × 3/j pendant 10 jours	AI AII
Vancomycine *PO* : 125 mg × 4/j, pendant 10 jours	BI
Fidaxomicine *PO* : 200 mg × 2/j, pendant 10 jours	BI
Vancomycine *PO* : 500 mg × 4/j, pendant 10 jours	CI
Arrêt des antibiotiques déclencheurs et évaluation à 48 h	CII

Traitement des formes avec critères de sévérité quand le traitement oral est possible (Tableau 6)

Les critères pour définir une forme sévère d'ICD sont :

- cliniques :
  - T° > 38,5 °C ;
  - frissons ;
  - instabilité hémodynamique ;
  - défaillance respiratoire ;
  - péritonite ;
  - iléus colique ;
- biologiques :
  - leucocytes > 15 000/mm^3 ;
  - élévation de la créatinine > 50 % par rapport à la valeur de base ;
  - lactatémie ≥ 5 mmol/L ;
  - albuminémie < 30 g/L ;
  - myélémie (> 20 % des leucocytes) ;
- endoscopiques : colite pseudomembraneuse ;
- imagerie :
  - diamètre du côlon transverse > 6 cm ;
  - infiltration graisse péricolique ;
  - épanchement péritonéal.

Tableau 6 / Traitement des formes avec critères de sévérité quand le traitement oral est possible [11].

Recommandations	Grade
Vancomycine *PO* : 125 mg × 4/j pendant 10 jours	AI
Vancomycine *PO* : 500 mg × 4/j, pendant 10 jours	BIII
Fidaxomicine *PO* : 200 mg × 2/j, pendant 10 jours	BI
Métronidazole *PO* : 500 mg × 3/j, pendant 10 jours	

Traitement des formes sévères lorsque la voie orale n'est pas utilisable (Tableau 7)

Tableau 7 / Traitement des formes sévères lorsque la voie orale n'est pas utilisable [11].

Recommandations	Grade
Métronidazole IV : 500 mg × 3/j + Lavements vancomycine (500 mg/100 mL) × 4/j Pendant 10 jours	A BIII
Métronidazole IV : 500 mg × 3/j + Vancomycine par sonde nasogastrique × 4/j Pendant 10 jours	AII BIII
Tigécycline IV : 50 mg × 2/j Pendant 14 jours	CIII

Traitement des formes à risque de récidive/traitement des premières récidives (Tableau 8)

Il n'existe pas d'étude spécifique sur les formes récidivantes avec la fidaxomicine : ce n'est pas le traitement des formes récidivantes mais le traitement des formes à risque de récidive +++.

Tableau 8 / Traitement des formes à risque de récidive/des premières récidives [11].

Recommandations	Grade
Vancomycine *PO* : 125 mg × 4/j, pendant 10 jours	BI
Fidaxomicine *PO* : 200 mg × 2/j, pendant 10 jours	BI
Métronidazole *PO* : 500 mg × 3/j, pendant 10 jours	CI
Vancomycine *PO* : 500 mg × 4/j, pendant 10 jours	CIII

Récidives multiples (Tableau 9)

En cas de nouvelle administration d'antibiotiques, la vancomycine (125 mg × 4/j) diminue de 40 % les récidives, uniquement s'il y a déjà eu une récidive, mais pas après un premier épisode.

Le métronidazole en prophylaxie ne fonctionne pas (absorption trop rapide).

Tableau 9 / Traitement des récidives multiples [11].

Recommandations	Grade
Vancomycine *PO* : 125 mg × 4/j pendant 10 jours puis 125 mg tous les 3 jours, pendant 2 à 8 semaines	BII
Vancomycine *PO* : 125 mg × 4/j pendant 10 jours, puis décroissance progressive jusqu'à 125 mg/j	BII
Fidaxomicine *PO* : 200 mg × 2/j pendant 10 jours	BII
Stratégie non antibiotique : greffe fécale (après vancomycine 500 mg/6 h pendant 4 jours et lavage intestinal)	AI

Nouvelles modalités thérapeutiques

- Anticorps antitoxine de *Clostridium difficile*.
- Transplantation de *Clostridium difficile* non toxinogène.
- Vaccination.
- Nouveaux antibiotiques : cadazolide, LFF571.

Mesures de prévention de la transmission croisée concernant le *Clostridium difficile* [12]

- Apposer sur la porte de la chambre une signalisation claire, mentionnant précisément les précautions à observer : précautions standard + précautions complémentaires contact + mesures spécifiques.
- Durée des précautions = durée de la contagiosité, soit durée des symptômes + 48 h.

Information

Tout diagnostic ou suspicion d'une diarrhée à CD doit faire l'objet d'une information à l'ensemble du personnel du service, au personnel effectuant l'entretien des surfaces, du matériel et du linge et à l'équipe d'hygiène. L'information du placement en PC doit figurer dans le dossier de soins, sur le planning de soins, à l'entrée de la chambre. Si épidémie (3 cas pouvant être reliés) : signalement CCLIN/ARS.

Chambre

- Chambre seule (maintien en chambre si possible), repas en chambre.
- « Fermeture » du secteur si épidémie.
- Si maintien en chambre impossible :
  - veiller à la pratique d'un lavage des mains à la sortie de la chambre, avant les repas, après passage aux toilettes et aussi régulièrement que possible dans la journée (aide si besoin) ;
  - pas d'accès aux plateaux techniques (sauf urgences) et aux activités communes tant que durent les symptômes.

Tenue

Port de surblouses à usage unique à manches longues (lors de tout contact avec le patient et son environnement proche). Élimination dans la chambre.

Mains

- Port de gants après friction hydro-alcoolique dès l'entrée dans la chambre.
- À la sortie de la chambre, retrait des gants (élimination dans la chambre), puis lavage simple avec rinçage soigneux, séchage minutieux, puis friction hydro-alcoolique.

Excretas

- Si le patient est autonome : utilisation de sanitaires privatifs. En cas d'absence de sanitaires privatifs, mettre à disposition une chaise percée (voir ci-dessous pour la décontamination).
- Déments déambulants autonomes : autant que possible, nettoyer après chaque utilisation les sanitaires collectifs utilisés (voir ci-dessous).
- Bassin : protection du bassin (protège-bassins ou sacs poubelle), traitement direct dans le lave-bassin (LPB), à défaut après vidange dans le vidoir et nettoyage au détergent, désinfection avec de l'eau de Javel diluée à 0,5 % avec un temps de contact de 10 min. Exclure l'usage d'une douchette.
- Changes complets/protections.

Bionettoyage des surfaces

- Utilisation d'hypochlorite de sodium à 0,5 % de chlore actif (eau de Javel).

Efficacité modérée des savons doux et savons antiseptiques sur les spores. Inefficacité des produits hydro-alcooliques. Seule l'action mécanique du lavage est efficace.

- Bionettoyage quotidien de l'environnement (sols, surfaces). Nettoyage avec un détergeant neutre, rinçage puis décontamination à l'eau de Javel à 0,5 %.
- Les surfaces (objets) métalliques devront en plus être rincées après un temps de contact de 10 min.

Matériel

Privilégier le matériel à usage unique ou un matériel dédié. À défaut, nettoyage avec un détergeant neutre, rinçage puis eau de Javel ou LPB pour bassine…

Gestion du linge/vaisselle

Circuits habituels : tout linge souillé de selles ou de vomissements doit être placé en sac hydrosoluble (pour le linge sensible, T° < 60 °C et pas d'eau de Javel).

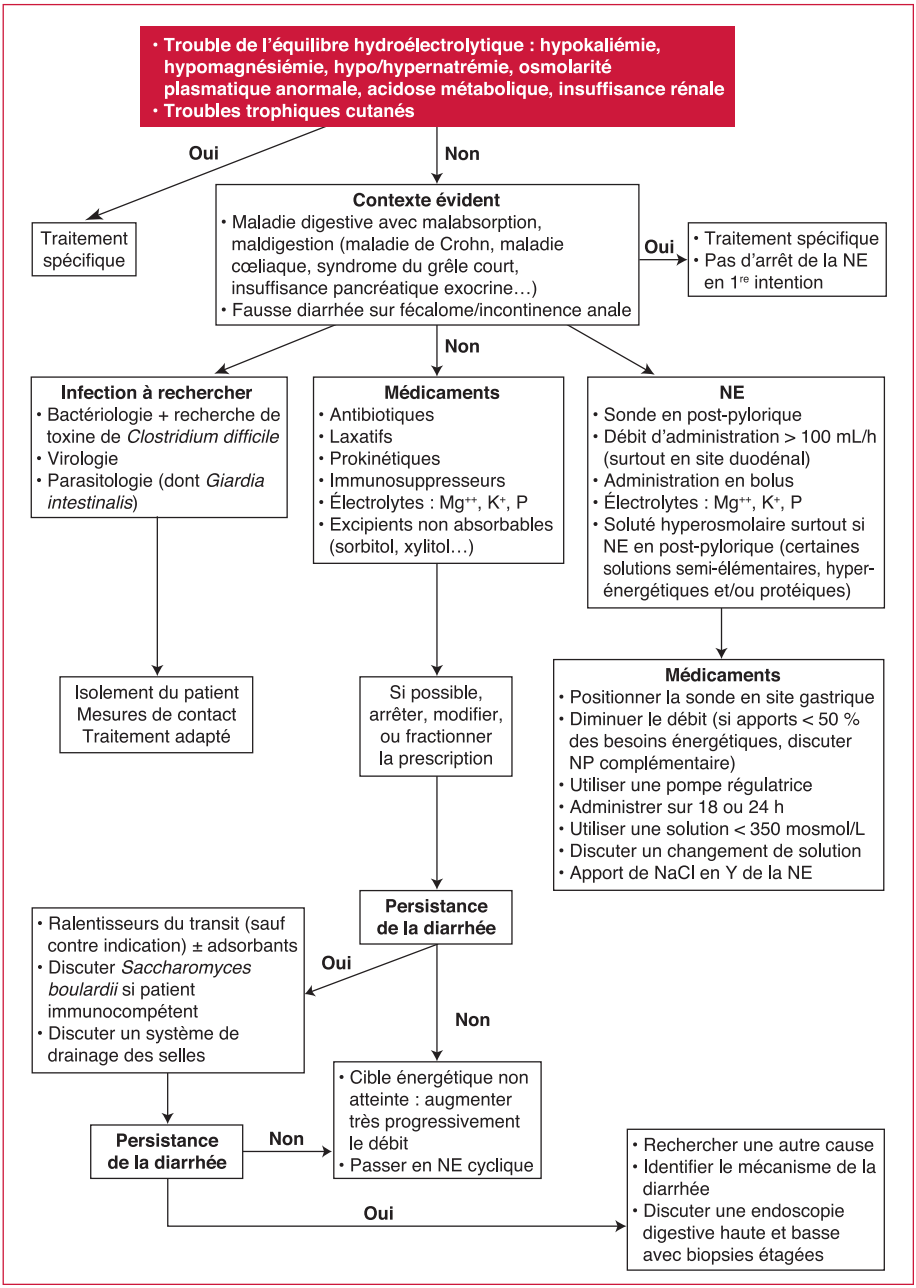


Figure / Prise en charge de la diarrhée sous nutrition entérale (d'après la SFNEP [13]).

Références

[1] Barbut F, Le Monnier A, Eckert C. Infections à *Clostridium difficile* : aspects cliniques épidémiologiques et thérapeutiques. *Réanimation* 2012 ; 21 : S373-S383.

[2] Barbut F, Ramé L, Petit A, Suzon L, de Chevigny A, Eckert C. Prévalence des infections à *Clostridium difficile* chez les patients hospitalisés avec une diarrhée : résultats d'une étude française prospective multicentrique. *Presse Med* 2015 ; 44 : e75-e83.

[3] Gouin P, Veber B. Colites aiguës infectieuses graves. *Réanimation* 2008 ; 17 : 197-205.

[4] Pardo E, Lescot T. *Principes de nutrition en réanimation*. SFAR – Le Congrès : Conférence d'essentiel, 2018.

[5] Bleichner G, Fulgencio JP. Surveillance d'une nutrition entérale, complications, prévention. *Réanimation* 2003 ; 12 : 365-71.

[6] Raynard B, Schneider SM. Gestion des complications digestives de la nutrition entérale. *Nutr Clin Metab* 2009 ; 23 : 214-9.

[7] Thuong M, Leteurtre S. Recommandations des experts de la Société de réanimation de langue française. Nutrition entérale en réanimation. *Réanimation* 2003 ; 12 : 350-4.

[8] Joerger M, Aït S, Hébuterne X, Schneider SM. Nutrition entérale chez l'adulte. *Encycl Med Chir* (Elsevier-Masson, Paris), Gastroentérologie, [9-110-A-15], 2017.

[9] Graf S, Pichard C, Thibault R. Conduite à tenir lors d'une diarrhée sous nutrition entérale. *Nutr Clin Metab* 2013 ; 27 : 51-3.

[10] Zeanandin G, Schneider SM, Hébuterne X. Intérêt des fibres en nutrition entérale en réanimation. *Réanimation* 2011 ; 20 : 312-8.

[11] Debast SB, Bauer MP, Kuijper EJ. Update of the treatment guidance document for *Clostridium difficile* infection. Recommandations ESCMID (European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases). *Clin Microbiol Infect* 2014 ; 20 (Suppl. 2) : 1-26.

[12] Haut Conseil de santé. Avis relatif à la maîtrise de la diffusion des infections à *Clostridium difficile* dans les établissements de santé français, 20 juin 2008.

[13] SFNEP. Fiche pratique : « Conduite à tenir lors d'une diarrhée sous nutrition entérale » (consulter sur : https://cogegua.files.wordpress.com/2015/05/1q1f-fiche_conduite_a_tenir_diarrhee-nutrition-entetrale-05_04.pdf).

15

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Les alarmes de pression du circuit d'EER sonnent

Pendant chaque séance d'hémodialyse ou d'hémofiltration, il peut se produire divers incidents mécaniques et techniques. Ceux-ci sont signalés par des alarmes sonores et visuelles. La survenue d'incident requiert une bonne connaissance technique pour ne pas compromettre l'ensemble du circuit. La perte d'un circuit est un incident grave. En effet, en plus de la perte liée au prix du circuit et du temps de travail attaché à sa mise en œuvre, elle entraîne la perte du sang qu'il contient, qui peut être un facteur favorisant d'anémie et de transfusion. En outre, le temps d'interruption du traitement réduit la clairance quotidienne et peut rendre difficile l'obtention de l'objectif de clairance souhaitable. Nombre de ces alarmes sont corrigées par le personnel infirmier mais certaines demandent l'intervention du médecin. La bonne connaissance de la prise en charge des alarmes de fonctionnement permet d'optimiser les séances d'épuration extrarénale.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : l'alarme du circuit est-elle concomitante d'un événement clinique mettant en jeu le pronostic vital ou s'agit-il d'une alarme isolée ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, FC < 40 bpm, tachycarde), en choc… ?
  - désadapté du respirateur ?
  - en détresse respiratoire aiguë (dyspnée, bronchospasme, SpO_2 < 90 %) ?
  - inconscient, confus, agité, angoissé… ?
  - fébrile ? convulse-t-il ?

  Autres signes cliniques de gravité :
  - présence de violentes douleurs lombaires « en barre » ?
  - présence d'une douleur thoracique, de sueurs, de nausées, de vomissements ?

- troubles du rythme cardiaque ?
- crampes musculaires ? photophobie ?
- céphalées ? apparition d'un déficit neurologique focal ?

L'alarme du circuit (sonore ou visuelle) est-elle révélatrice d'une complication directe liée à l'épuration extrarénale ou est-ce la conséquence indirecte de l'aggravation du tableau clinique provenant d'une autre origine ?

■ Envisager les diagnostics suivants selon le contexte en cas de signe clinique de gravité :
- embolie gazeuse veineuse/AVC ;
- colite ischémique/infarctus du myocarde ;
- choc septique/hémorragies.

Diagnostics spécifiques à l'hémodialyse conventionnelle :
- réactions au dialyseur ;
- hémolyse intravasculaire (exceptionnelle en dialyse) ;
- réactions fébriles : début de choc septique, chocs pyrogènes ;
- syndrome de l'eau dure ou syndrome du déséquilibre osmotique.

Ne pas inhiber une alarme incomprise ! Sa cause doit être corrigée.
L'inhibition répétée d'une alarme conduit en règle à une catastrophe.

En effet, obliger le circuit à tourner alors que les conditions de perméabilité de circuit ne le permettent pas entraîne une augmentation ponctuelle de la fraction de filtration susceptible d'obstruer un circuit pourtant en bon état.

■ Utiliser en premier lieu les instructions qui s'affichent à l'écran.

***Attention !* Selon les machines, garder à l'esprit l'importance du délai entre la détection de l'anomalie et l'affichage à l'écran. Ce qui est affiché n'est peut-être pas la cause initiale ! L'historique des alarmes peut permettre la différenciation en montrant la totalité des alarmes.**

■ Penser à éliminer un mauvais réglage des alarmes.

***Attention* aux limites automatiques des alarmes ! Régler les limites d'alarmes à l'intérieur desquelles les pressions peuvent osciller (écartement complet de la fourchette d'alarme...).**

En cas d'alarmes du circuit répétées, choisir un régime de sécurité (circuit en mode préservation) permettant le temps de la réflexion : suspendre le traitement, diminuer le débit sanguin à 50 ou 100 mL/min afin de rechercher la cause en toute sécurité.

■ Ne surtout pas inverser les lignes du cathéter !
- Chercher l'origine du problème, demander de l'aide, ne pas redémarrer le traitement sans avoir résolu le problème.

- L'inversion des voies n'est pas recommandée et constitue une solution de dernier recours en l'absence d'amélioration. Si les débits initiaux ne peuvent être atteints et en l'absence d'urgence métabolique, mieux vaut revoir à la baisse ses objectifs plutôt que de risquer la thrombose répétée du circuit.

Impacts cliniques de l'inversion des voies de cathéters

Méthode peu recommandable ! Technique souvent en apparence « efficace » dans le sens où elle règle le problème des pressions anormales de l'une des deux voies.

Amélioration obtenue au prix d'une petite embolie cruorique (la voie aspirative obstruée se libère de son caillot).

Augmente le taux de recirculation, que l'on définit comme la proportion du sang qui retourne dans le circuit alors qu'il vient d'en sortir. Cette recirculation réduit la clairance car le sang déjà épuré par un passage ne l'est pas autant aux passages suivants. Ensuite, cette recirculation entraîne une hémoconcentration croissante si une perte de poids est demandée. Dans ce cas, l'inversion des voies augmente donc le risque d'obstruction du circuit en le soumettant à une rhéologie défavorable.

Il est donc fréquent que l'amélioration de la circulation dans le circuit ne soit que de courte durée et cela explique les thromboses « inopinées » du circuit survenant quelques dizaines de minutes après une inversion des voies jugée « salvatrice ».

En cas d'inversion des voies du cathéter, les moyens de pallier la baisse de la clairance d'une molécule sont soit d'augmenter la durée de traitement, soit d'augmenter le débit de la pompe sang, soit les deux en même temps.

- En cas d'échec de gestion des alarmes, mieux vaut restituer avant la thrombose de l'hémofiltre (afin d'éviter une spoliation sanguine pour le patient de 200 à 300 mL de sang).

> **Il faut néanmoins reconnaître qu'il existe des circonstances où les inconvénients de l'inversion des voies deviennent peu importants. En particulier lorsque l'extrémité distale du cathéter se trouve dans la veine cave supérieure. Le débit sanguin autour du cathéter est alors tellement grand en comparaison à celui du cathéter que la recirculation devient nécessairement faible. Dans cette situation ne persiste alors que le problème de la rhéologie du sang au sein des deux voies du cathéter. En effet, ces derniers sont conçus pour fonctionner dans un sens préférentiel et les déterminants architecturaux du cathéter sont tout à fait différents selon que le sang circule de façon aspirative ou propulsée.**
>
> **Il est probable que le débit sanguin obtenu soit inférieur à celui qu'il aurait atteint dans le bon sens. Cela étant dit, dans le but d'obtenir une clairance régulière sur l'ensemble de la journée, mieux vaut sans doute se contenter d'un cathéter de performance réduite mais sans dysfonctionnement majeur que de passer du temps hors connexion à rechercher le cathéter idéal.**

Les différents capteurs de pression sur un circuit d'EER (Figure 1)

Capteur de pression artérielle

- Situé entre le cathéter et la pompe à sang (en amont de la pompe), il permet de mesurer la pression dans la ligne artérielle. Il détecte une pression négative excessive reflétant une mauvaise alimentation sanguine du circuit extracorporel = reflet de la vitesse de la pompe à sang et des résistances sur la ligne artérielle (du point de ponction à la membrane de dialyse).
- Il se déclenche quand la pompe à sang ne reçoit pas un apport sanguin suffisant, et par conséquent aspire à vide.

À l'arrêt de la pompe à sang, la pression dans la ligne « artérielle » est donc celle de la PVC, soit de quelques millimètres de mercure. Dès que cette pompe sanguine se met en route, la pression afférente chute car le sang est aspiré. La pression résultante est d'autant plus basse (élevée en valeur absolue) que la pompe tourne rapidement et que la résistance à l'écoulement du sang dans le dispositif veine-cathéter-ligne est importante.

- Cause(s) à rechercher dans la portion du circuit qui va de l'accès vasculaire à la pompe à sang.
- En pratique : évaluer la perméabilité du circuit (caillot ? cathéter collabé contre la paroi vasculaire ?).

Capteur de pression veineuse

- Situé entre l'hémofiltre et les pièges à bulles, il mesure la pression hydrostatique dans le piège à bulles veineux et détecte toute variation de pression sur le retour veineux, en plus (sténose de l'abord vasculaire, ligne veineuse coudée, caillots dans les filtres) ou en moins (chute de pression du côté artériel, coagulation dans le dialyseur).
- Reflet de la pression de la ligne (retour) veineuse, de la membrane de dialyse jusqu'à l'abord vasculaire (cathéter) ; reflet de la coagulation du circuit ; reflet de la perméabilité du cathéter.

Capteur de pression préfiltre

- Situé juste avant l'hémofiltre mais après la première pompe.
- Mesure de la pression avant le filtre à sang.

Capteur de pression d'ultrafiltration (ou effluent)

Mesure de la pression dans la ligne d'ultrafiltration.

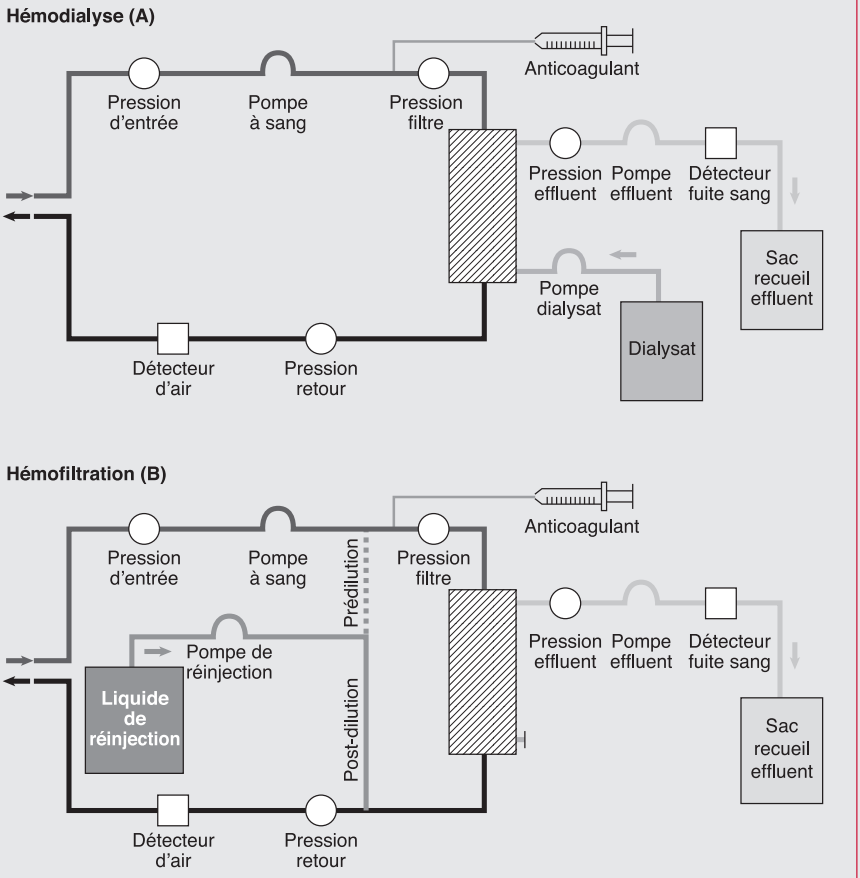


Figure 1 / Schémas des différentes techniques d'épuration rénale (A et B).
Le sang est aspiré par la ligne « artérielle » par la pompe à sang et restitué au patient par la ligne « veineuse ».

Démarche diagnostique face à une alarme de circuit

Vérifier rapidement l'ensemble du circuit en cas d'alarme et tenter d'identifier la ou les causes possibles.

Sous hémofiltration

Alarmes de pressions

- Dysfonction précoce : liée en général au cathéter (coudé, mauvaise position…).
- Dysfonction plus tardive après une utilisation initiale satisfaisante : liée en général à une thrombose.

Limites usuelles de pressions adéquates lors d'un débit sanguin de 250 mL/min en hémofiltration

Pression artérielle

- Pression artérielle = pression d'entrée dans le circuit = pression afférente = pression d'aspiration du sang, voie rouge = – 50 à – 150 mmHg.
- Elle doit être négative (aspiration) et proche de 0 si débit faible.

Pression préfiltre (filtre)

Pression toujours positive, comprise entre + 100 et + 250 mmHg.

Pression de filtration (d'UF) ou effluent

Elle est comprise entre – 150 et + 50 mmHg.

Pression transmembranaire (PTM)

- Elle est comprise entre + 50 et + 200 mmHg.
- Elle représente la différence de pression entre le compartiment sanguin (pression artérielle, pression veineuse) et le compartiment ultrafiltrat = pression sang – pression ultrafiltrat = (pression filtre + pression de retour)/2 – pression effluent.
- Pression toujours positive.

Pression veineuse

- Pression veineuse = pression de sortie du circuit = pression efférente (voie bleue) = + 50 à + 150 mmHg.

La pression doit être positive (restitution). Elle ne doit pas être supérieure à + 200-250 mmHg en début d'EER. On peut tolérer jusqu'à + 300-350 mmHg en fin d'EER.

- L'hémofiltre risque d'éclater si la pression veineuse est trop haute : la plupart des hémofiltres sont conçus pour supporter une pression de retour jusqu'à 500 mmHg. Par sécurité, il est recommandé de régler l'alarme de la pompe entre + 250 et + 350 mmHg.

Perte de charge de l'hémofiltre (P hémofiltre – P retour) = différence entre la pression à l'entrée du filtre et à sa sortie = environ 50 mmHg ; au fur et à mesure que les fibres du filtre s'obstruent, la résistance dans le filtre augmente, ce qui entraîne une baisse du débit au travers de ce dernier ; la pression hémofiltre augmente et la différence entre la pression hémofiltre et la pression retour augmente également.

Gestion des principales alarmes survenant pendant les séances d'épuration extrarénale

Alarme de pression artérielle très négative (Tableau 1)

- Elle ne doit pas être inférieure à – 200-220 mmHg (excessivement négative).
- Rechercher un obstacle sur la ligne d'aspiration.

Tableau 1 / Alarme de pression artérielle très négative (entrée extrêmement négative).

Causes	Conduite à tenir
Résistance à l'écoulement accrue (obstacle) • Cathéter (ou aiguille artérielle) : – coudé (patient bouge, tousse, nursing…) – clampé (clamp oublié) – thrombosé (début de coagulation ?) – collé contre la paroi vasculaire (augmentation des pressions par à-coups) – mal positionné, par inadéquation entre le calibre de la veine et le cathéter – aiguilles déplacées – fistule collabée, thrombose de la FAV (baisse ou disparition du « thrill » au niveau de l'anastomose chirurgicale) • Ligne (d'entrée) : – coudée, plicaturée (patient bouge, nursing…) – clampée (clamp oublié) – thrombosée – tubulures de pompes coincées • Viscosité élevée du sang • Inversion des voies	• S'assurer de l'absence de plicature et de clamp sur le KT ; lever la coudure ; déclamper • Repositionner la jambe ou le cou du patient • Renforcer la sédation si nécessaire • Rincer le KT. • Vérifier la perméabilité et la position du KT (radio) • Mobiliser l'extrémité, tourner le KT sur son axe • Si changement de cathéter, choisir un cathéter plus gros ou plus court • Vérifier qu'il n'existe pas d'obstruction au niveau de l'aiguille ou de la ligne artérielle (caillots à l'intérieur de l'aiguille ou de la ligne artérielle, aiguille mal placée sous la peau) • Contrôler le calibre suffisant de l'aiguille • Rechercher l'existence d'un hématome • Vérifier que l'aiguille artérielle ne soit pas sortie de la fistule ; repositionner le cathéter ou l'aiguille si FAV • S'assurer de l'absence de plicature, et de clamp sur la ligne artérielle ; vérifier la perméabilité, la position et le montage des lignes ; rincer les lignes • Si échec, changement du circuit • S'assurer que le dosage d'anticoagulant soit correct • Restauration du sens des voies Une fois la cause vérifiée, actionner la pompe à sang au débit minimal, en l'augmentant progressivement. Changer le circuit si nécessaire
Dysfonction du capteur de pression artérielle • Capteur ayant de l'air • Capteur artériel noyé (mal serré, mal vissé) • Échec de la mesure de la pression d'entrée (membrane mal positionnée)	• Clamper la ligne du capteur artériel et injecter de l'air afin de chasser le sang contenu dans cette ligne • Appel service technique (biomédical) • Changer le set si nécessaire
• Trop faible débit sanguin intravasculaire du patient (état de choc) • Patient « vide » : hypovolémie vraie ou relative • Débit sanguin programmé trop élevé pour le dispositif d'accès vasculaire	• Remplissage vasculaire si justifié ± amines vasopressives… • Ralentir le débit sanguin

Une dépression trop importante diminue le calibre interne du corps de pompe et donc diminue le débit sanguin effectif.

Alarme de pression artérielle trop haute (Tableau 2)

Tableau 2 / Alarme de pression artérielle trop élevée (extrêmement positive).

Causes	Conduite à tenir
Pose accidentelle du cathéter dans une artère	Retirer le KT de l'artère et reposer le KT dans la veine
Peut se voir lors des montages particuliers du circuit d'hémofiltration comme, par exemple, sur un circuit de circulation extracorporelle (CEC), la ligne afférente de l'hémofiltration étant branchée à la ligne artérielle du circuit de CEC	La ligne afférente de l'hémofiltration est branchée à la ligne artérielle du circuit de CEC : cette situation serait sans conséquence si elle n'était détectée par le moniteur d'hémofiltration comme une anomalie grave justifiant l'arrêt de la pompe à sang • Si le montage doit être réalisé ainsi (ce qui est déconseillé), la seule façon de parvenir à faire tourner le circuit est de leurrer le moniteur en clampant partiellement la ligne afférente et en demandant au moniteur d'hémofiltration un débit de pompe à sang élevé de façon que la pression chute plus rapidement que le temps de réaction du dispositif de sécurité. Une fois en rotation rapide, la pompe maintient une pression négative. À chaque arrêt de la pompe la même manœuvre devra être répétée… • Alternative : brancher la ligne afférente sur la voie veineuse de la CEC. La pression y est modérément négative et le débit sanguin de l'hémofiltration, qui est faible en regard de celui de la CEC, n'aura pas d'influence sur ce dernier. Le retour « veineux » de l'hémofiltration doit se faire en aval sur la même ligne veineuse, dans le réservoir veineux si le circuit est ouvert et juste avant le corps de pompe si le circuit est fermé
Défaillance du capteur de pression	• Arrêter le traitement (restituer) • Appel service technique
Le débit de sang programmé a été réglé trop bas (ex. : au démarrage de la dialyse)	• Augmenter le débit sanguin • Régler les limites d'alarmes
Hémodialyse • La ligne à sang est déconnectée de l'abord artériel • La position de l'aiguille artérielle a changé • De l'air ou du liquide d'infusion pénètre dans la ligne artérielle entre l'abord artériel et la pompe à sang, par exemple à l'endroit où une infusion en amont de la pompe à sang est connectée • Les limites d'alarmes sont trop écartées : l'activation et l'arrêt de la pompe à sang ou un changement dans le réglage du débit sanguin réglé ont élargi les limites d'alarme	

Alarme de pression veineuse trop basse (Tableau 3)

- Éliminer en priorité une déconnexion accidentelle de la ligne veineuse ou une thrombose en amont ou à l'intérieur du dialyseur.

Tableau 3 / Alarme de pression veineuse trop basse.

Causes	Conduite à tenir
• Débit sanguin trop faible : témoin de l'arrêt de la pompe à sang • Débit sanguin réduit : – hypotension artérielle – coagulation du filtre (caillots sanguins en amont ou à l'intérieur du dialyseur…) ?	• Augmenter le débit sanguin • Remplissage vasculaire • Vérifier l'anticoagulation, rinçage, ajuster l'anticoagulation
• Ligne veineuse déconnectée de l'abord vasculaire ou du dialyseur… • Fuite sur raccord…	• Contrôler la connexion du cathéter à la ligne veineuse • Rebrancher la ligne
• Dysfonctionnement du capteur de pression veineuse : – capteur noyé (de sang) – capteur veineux non étanche : par conséquent, de l'air y pénètre et a tendance à le vider	• Remplacer si nécessaire la ligne de retour de pression par un filtre hydrophobe • Clamper la ligne du capteur veineux et injecter de l'air afin de chasser le sang • Changer le capteur si besoin
• Le patient bouge, est mobilisé…, faisant varier les pressions	

Alarme de pression veineuse trop haute (Tableau 4)

- Rechercher un obstacle entre le capteur de pression veineuse du circuit extracorporel (pression de retour du patient) et la lumière distale (veineuse) de la voie d'abord vasculaire = obstacle sur la voie de réinjection (voie bleue).
- En cas d'augmentation persistante et ce d'autant plus qu'elle est rapide, il faut prévoir une restitution du circuit avant sa coagulation totale. En cas de poursuite de la séance avec ces pressions élevées : risque de rupture de la membrane soumise à un stress de pression excessif.
- Elle entraîne une forte pression transmembranaire (PTM) et par conséquent une haute ultrafiltration.

> **En hémodialyse, deux effets négatifs suivent habituellement l'augmentation de la pression veineuse :**
> **– l'augmentation du taux d'hémolyse ;**
> **– l'augmentation de la recirculation sanguine.**

Alarme de la pression transmembranaire (PTM) trop élevée (Tableau 5)

- PTM + perte de charge = alarmes de coagulation.
- Pression calculée par le logiciel.
- La PTM donne des informations sur la saturation de la membrane (filtre) : permet de signaler un début de coagulation du filtre (obturation des pores de la membrane du filtre).
- L'augmentation de la PTM fait suspecter une coagulation du filtre ou du circuit veineux.
- Si PTM > 450 mmHg, cela signe l'usure du filtre : il faut donc restituer et changer la bobine.

Tableau 4 / Alarme de pression veineuse trop haute, retour extrêmement positif.

Causes	Conduite à tenir
Résistance à l'écoulement accrue = obstacle • Cathéter : – coudé (patient bouge, tousse, nursing…) – clampé (clamp oublié) – thrombosé (début de coagulation ?) – collé contre la paroi vasculaire (augmentation des pressions par à-coups) – mal positionné, par inadéquation entre le calibre de la veine et le cathéter • FAV (pour hémodialyse, en biponction) : – aiguille veineuse déplacée, mal positionnée (erreur de ponction), aiguille non dans la lumière de la fistule… – position anormale du membre porteur de la prothèse vasculaire qui bloque l'écoulement du sang du membre – aiguille veineuse thrombosée (apparition de caillots) – fistule sténosée – fistule collabée, thrombosée (baisse ou disparition du « thrill » au niveau de l'anastomose chirurgicale) • Ligne (d'entrée) : – coudée, plicaturée (patient bouge, nursing…) – clampée (clamp oublié) – thrombosée (formation de caillots) – tubulures de pompes coincées • Hyperpression veineuse : syndrome cave, insuffisance cardiaque droite, HTAP, le patient bouge, tousse • Coagulation du piège à bulles veineux (thrombose partielle ou totale)	• S'assurer de l'absence de plicature ou de clamp sur le KT ; lever la coudure ; déclamper ; repositionner le KT ; renforcer la sédation si nécessaire si agitation ; repositionner la jambe ou le cou du patient… • Rincer le KT. Vérifier la perméabilité et la position du KT (radio) • Mobiliser l'extrémité, tourner le KT sur son axe • Si changement de cathéter, choisir un cathéter plus gros ou plus court. • Vérifier que l'aiguille veineuse ne soit pas sortie de la fistule ; repositionner l'aiguille • Vérifier qu'il n'existe pas d'obstruction au niveau de l'aiguille (caillots à l'intérieur de l'aiguille) ; repositionner le membre • Contrôler le calibre de l'aiguille (insuffisant ?) • Rechercher l'existence d'un hématome. Les caillots de la fistule qui adhèrent à l'aiguille sont habituellement extraits au moment du retrait de cette aiguille. Une héparinisation plus intense doit alors être assurée au cours des séances d'épuration ultérieures • Si le rétrécissement peut parfois être palpé sur le trajet de la veine dilatée par la fistule, essayer alors de placer l'aiguille « veineuse » en aval de ce site, lors des séances suivantes. Si la pression veineuse se normalise alors, le rétrécissement palpé correspond bien à la sténose et les dialyses ultérieures sont à faire en introduisant l'aiguille veineuse au niveau du nouveau site • Vu le risque de thrombose de la sténose, discuter l'introduction d'un antiagrégant plaquettaire • Lorsque la sténose paraît serrée ou qu'il n'y a pas de possibilité d'introduire l'aiguille veineuse en aval, une exploration approfondie de la « fistule » s'impose : échodoppler, IRM ou angiographie… • Dans le cas d'une thrombose complète, la dialyse doit être interrompue et une extraction du caillot (Fogarty) est à envisager le plus rapidement possible, si l'on veut récupérer cette voie d'abord. Dans le cas d'une sténose, la dialyse peut être poursuivie mais se fera sous une pression veineuse en permanence accrue • S'assurer de l'absence de plicature et de clamp sur la ligne veineuse ; vérifier la perméabilité, la position et le montage des lignes ; rincer les lignes ; changement du circuit si échec • S'assurer que le dosage d'anticoagulant soit correct • Rebrancher la ligne veineuse • Rinçage au sérum physiologique. Vérifier la présence ou non d'un caillot au niveau du « bol veineux » : en cas de caillot, soit ajuster la coagulation si possible en cas de début de caillot, sinon restituer • Traiter la cause Une fois la cause vérifiée, actionner la pompe à sang au débit minimal, en l'augmentant progressivement. Changer le circuit si nécessaire

Tableau 4 (suite) / Alarme de pression veineuse trop haute, retour extrêmement positif.

Causes	Conduite à tenir
Dysfonction du capteur de pression veineuse • Capteur noyé (de sang) • Échec de la mesure de la pression d'entrée (membrane du capteur mal positionnée)	• Utiliser une seringue pour pousser le fluide ou remplacer le capteur de pression ; remplacer si nécessaire la ligne de retour de pression par un filtre hydrophobe • Vérifier que le capteur de pression veineuse n'a pas coagulé ; pour cela, rincer avec 100 mL de sérum salé isotonique. En cas de caillot présent dans le piège à bulle, restituer le sang au patient ; appel service technique (biomédical) ; changer le circuit si nécessaire

Tableau 5 / Alarmes de la pression transmembranaire (PTM).

Alarmes	Causes	Conduite à tenir
La PTM augmente lentement par palier	• Saturation progressive du filtre (= colmatage des pores du filtre) • Début de coagulation du filtre • Anticoagulation insuffisante • Pression de retour élevée	• Vérifier les capteurs de pression filtre et de pression retour afin de situer l'endroit de la coagulation : – si les pressions retour sont normales (bol veineux) = coagulation du filtre – si les pressions retour sont élevées (bol veineux) = probable coagulation massive • Contrôler l'état du filtre : vérifier que les fibres du filtre ne sont pas coagulées par un rinçage de 100 mL : coloration claire ou non des fibres après rinçage (l'eau chasse le sang !) ou apparition de caillots… ? Si toutes les fibres tendent vers la coagulation, restituer PTM > 450 mmHg, perte de charge > 200 mmHg • Augmenter le débit sanguin ou baisser le débit de substitution, réduire la post-dilution, augmenter la prédilution • Baisser le débit du prélèvement patient • Vérifier aussi le ratio débit sanguin/UF : il doit être entre 20 et 25 % • Contrôler les paramètres de coagulation, ajuster l'administration d'anticoagulant, réduire le débit sanguin, changer le circuit en dernier recours… • Baisser le débit sanguin en cas de pression de retour élevée
La PTM augmente rapidement au démarrage (> 350 à 450 mmHg)	• Lignes d'effluent ou poches de substitution : – coudées, plicaturées – clampées • Défaillance du capteur de pression • Défaut de fabrication du filtre (« fibres qui éclatent »)	• Lever la coudure • Vérifier l'absence de clamp • Intervention technique après restitution • En hémodialyse : bandelette urinaire dans le dialysat à la recherche de sang • Déclaration matériovigilance

Tableau 5 (suite) / Alarmes de la pression transmembranaire (PTM).

Alarmes	Causes	Conduite à tenir
La PTM augmente dès le début	• Inadéquation du ratio entre le débit sanguin et le débit de substitution = débit d'ultrafiltration (débit de réinjection) trop élevé par rapport au débit sanguin demandé • ± Prélèvement patient trop élevé Prismaflex : le taux d'ultrafiltration est trop élevé • Une quantité trop importante de liquide est prélevée (UFR = débit de prélèvement liquide patient + débit de réinjection + débit PPS)	• Vérifier le rapport débit sanguin et UF • Augmenter le débit sanguin (par palier) ou diminuer l'UF (de réinjection) afin d'avoir une fraction de filtration de 20 à 25 % (diminuer post-dilution, augmenter la prédilution…) Diminuer le prélèvement patient. Prismaflex • Réduire les débits PPS, réinjection et/ou prélèvement liquide patient ou augmenter le débit sanguin
La PTM est trop faible	• Fuite au niveau de la ligne artérielle • Modification de la viscosité sanguine provoquée par les perfusions	• Réduction de la substitution ou du débit d'UF • Contrôler le capteur de pression (noyé ?) • Remplacer si nécessaire la ligne de retour de pression par un filtre hydrophobe
La PTM est négative	Mauvaise manipulation	Désadapter le capteur de PTM pour le remettre à zéro, tourner la pompe d'effluent dans le sens inverse pour inverser la pression

Alarme de la pression transmembranaire trop basse

- Son abaissement doit faire rechercher une prescription d'ultrafiltration trop basse par rapport au coefficient de perméabilité hydraulique du filtre.
  Cette diminution importante de la PTM (inférieure à 50 mmHg) peut comporter un risque de rétrodiffusion, avec une mauvaise qualité épurative et un passage d'endotoxines à partir du dialysat.
- Coagulation du sang dans le circuit extracorporel.
- Conduit à la perte de sang qui remplit le circuit extracorporel.
- Elle se manifeste par :
  – la réduction du flux sanguin dans le bol veineux sans autre cause apparente ;
  – la visualisation de caillots dans le bol.

Sous hémodialyse (Tableaux 6 à 9)

Tableau 6 / Causes et solutions devant une alarme « conductivité » en hémodialyse.

Alarme	Causes	Conduite à tenir
Baisse de la conductivité = le dialysat est non conforme	• Dépôts de cristaux de sel à l'intérieur des connexions des concentrés • Lignes à concentrés mal adaptées au bidon du concentré correspondant • Le concentré n'est pas adapté	• Rincer les connecteurs de concentrés afin d'éliminer les cristaux pouvant s'être formés à l'intérieur du générateur • S'assurer : – que la connexion est bien adaptée – qu'il n'existe pas de plicature sur la ligne de concentré – qu'il n'existe pas de bulles d'air dans la ligne de concentré. – que l'aspiration du concentré est efficace – que le bidon de concentré est suffisamment plein (acide), que la cartouche de bicarbonate n'est pas vide et que la canne de pompage plonge dans le liquide • Attendre que les chiffres de conductivité se stabilisent à 140 (ou à la conductivité demandée), sinon changer de générateur
Augmentation de la conductivité	Défaut d'étalonnage de la sonde de mesure de la conductivité	Appel du service technique

L'alarme de conductivité mesure la charge électrique du dialysat. Cette conductivité est bien corrélée avec la concentration du sodium au niveau du dialysat.

Tableau 7 / Causes et solutions devant une alarme « détection de fuite de sang » en hémodialyse.

Alarme	Causes	Conduite à tenir
UF rosée ou trouble (normale en cas de plasmaphérèse)	Filtre endommagé : rupture des fibres du dialyseur Expose le patient à des réactions endotoxiques	• Fuite de sang : vérifier à l'œil la présence de sang dans l'UF, ainsi que l'intégrité de l'hémofiltre ; recherche de sang à l'aide de bandelette urinaire • Remplacer le filtre/circuit ; faire une déclaration de matériovigilance En cas de plasmaphérèse, faire un « leurre » (mais cela signifie une surveillance très accrue). Vérifier l'absence de fuite de sang sur le filtre et voir les pressions
	Chambre du capteur en dehors du logement	Repositionner, recalibrer, si nécessaire, le détecteur de fuite de sang

Tableau 8 / Causes et solutions devant une alarme « détection d'air » en hémodialyse.

Causes	Conduite à tenir
Présence d'air et/ou microbulles dans la ligne veineuse : – ligne déconnectée – fuite sur raccord	• Retirer l'air présent dans la chambre avec une petite seringue puis appuyer sur la touche de réactivation du détecteur de bulle d'air • Si elle ne veut pas se réactiver, réitérer le geste ci-dessus (la bulle d'air est toujours présente) • Éliminer l'air ou la mousse ; bien purger les lignes ; ôter les microbulles
Niveau de sang trop bas dans le piège à bulle veineux (chute du niveau de piège à bulles veineux)	• Augmenter le niveau dans le piège à bulles veineux • Poche de substitution vide ? • Air dans la ligne de substitution ? • Fuite au niveau de la ligne artérielle ? • Contrôler les connexions ? • Volume de sang artériel insuffisant ? • Ligne artérielle ou cathéter clampé ?
Ligne veineuse mal insérée dans le détecteur d'air	• Repositionner le détecteur de bulle d'air dans son emplacement

Ne jamais tourner la pompe à sang à la main : risque de projection de sang.

Tableau 9 / Causes d'alarmes « PTM » de générateur.

Alarmes PTM	Causes
Alarme basse	• Temps de traitement augmenté • Volume d'UF (prélèvement patient) réglé et réduit • Diminution de la pression veineuse • Baisse du volume de liquide de substitution en HDF • Modifications du système de contrôle d'UF susceptibles d'engendrer une perte de précision dans la mesure de la perte de poids du patient
Alarme haute	• Temps de traitement défini diminué • Volume UF défini augmenté • Augmentation de la pression veineuse • Obstruction partielle ou complète du dialyseur • Augmentation du volume de liquide de substitution en HDF, pouvant aboutir à un taux d'UF trop élevé par rapport au débit de la pompe à sang

Voyant clignotant = limites d'alarmes trop écartées. Les limites d'alarmes ont été élargies en raison de :
– pompe à sang démarrée ou arrêtée ;
– modification du temps de traitement ;
– modification du volume d'UF : ultrafiltration démarrée ou arrêtée.

Stratégie thérapeutique : principes généraux

Indication de restitution du sang du circuit = coagulation du filtre et/ou du bol veineux +++.

En cas de coagulation du sang dans le circuit extracorporel :
- changer les lignes et le filtre ;
- optimiser l'anticoagulation ;
- transfusion de CGR seulement si nécessaire.

■ Comment éviter les thromboses du filtre en hémofiltration **(Tableau 10)** ?

Tableau 10 / Principaux mécanismes de thrombose de filtre et solutions thérapeutiques.

Mécanismes	Solutions
Hémoconcentration	• Surveiller la fraction de filtration (FF) qui ne doit pas dépasser 20-25 % (limite au-delà de laquelle l'hémoconcentration qui se produit dans l'hémofiltre expose celui-ci à une coagulation prématurée) : – *rappel :* fraction de filtration = rapport débit d'UF/débit sanguin. Elle doit être élevée pour avoir une clairance suffisante, mais pas trop car risque de coagulation du filtre – *objectif :* FF à 15-18 % = considérée comme optimale tant *in vivo* qu'*in vitro*. Si > 30 % : risque accru de thrombose précoce de l'hémofiltre et du circuit – sa valeur doit être vérifiée à chaque changement de régime (débit sang, prédilution, post-dilution, dialysat) • Maintenir si possible un débit sanguin élevé : fondamental +++ Il doit être à la fois : – le plus élevé possible afin de conserver une fraction de filtration basse pour ne pas risquer l'obstruction du circuit – compatible avec la dimension des voies du cathéter et avec son site d'insertion. On voit qu'il s'agit donc d'un compromis difficile à obtenir mais qu'un cathéter de gros calibre disposé dans un vaisseau parcouru par un débit sanguin important reste la solution la moins susceptible d'être limitante • Utiliser des cathéters : – en silicone +++ – de gros calibres, parfaitement perméables : diamètre interne = 13,5 Fr – longueur : 15 à 20 cm pour l'abord jugulaire interne droit (à privilégier +++), 24 à 28 cm au minimum pour l'abord fémoral – avec deux lumières parallèles ou deux lumières coaxiales Dans le cas du cathéter à double lumière coaxiale, la lumière veineuse est centrale et unique. On évite ainsi l'occlusion du cathéter par contact avec la paroi veineuse lors de la mise en route de la pompe à sang • Maintenir la perméabilité parfaite du cathéter lors des périodes de non-utilisation : rincer les deux branches du cathéter avec 20 mL de sérum physiologique suivis de l'injection de 1 mL d'héparine non fractionnée dans chacune des branches • Penser à interrompre la filtration/restitution dès que le débit sanguin baisse de façon ponctuelle (obstacle sur les lignes, manipulation du patient) Un piège courant ! Faire confiance à l'affichage de débit sanguin qui est réglé sur la machine d'hémofiltration. En effet, ce débit est demandé et non mesuré. Il correspond à une calibration réalisée par le fabricant du moniteur d'hémofiltration pour des pressions « normales » mais pas à une valeur de débit mesurée. La valeur vraie du débit sanguin est inférieure ou égale à la valeur affichée

Tableau 10 (suite) / Principaux mécanismes de thrombose de filtre et solutions thérapeutiques.

Mécanismes	Solutions
Hémoconcentration (suite)	• Le débit sanguin affiché est celui que l'on demande et pas nécessairement celui que l'on obtient, conduisant à des fractions de filtration parfois trop élevées. En pratique, deux stratégies permettent de maintenir la FF < 25 % : – soit le débit sanguin est adapté à la dose de dialyse requise pour chaque patient (en tenant compte de la masse corporelle), ce calcul est actuellement disponible automatiquement sur la plupart des machines modernes d'hémofiltration – soit un débit sanguin élevé qui permet de faire face à la majorité des situations cliniques rencontrées est déterminé pour tous les patients : débit sanguin de 300 mL/min • Lorsque la FF est trop élevée et qu'il est impossible d'accroître le débit sanguin : introduire une prédilution dont le débit représente au moins un tiers du débit total de restitution. En pratique, il est rarement utile d'utiliser plus de 1 000 mL/h de prédilution
Colmatage	• Utiliser des membranes de haute perméabilité synthétique • Architecture optimale des hémofiltres : fibres courtes
Coagulation	• Anticoagulation nécessaire (hémofiltration) • Héparine non fractionnée ou HBPM selon protocole du service • TCA = 1,5 fois le témoin ou activité anti-Xa (héparine) = 0,2 et 0,5 UI/mL • Ne pas interrompre ce traitement sans bon motif une fois l'équilibre atteint. En particulier en cas d'arrêt momentané de l'hémofiltration (transfert du patient au bloc opératoire, radiologie ou pendant un changement de circuit, etc.), la seringue électrique d'héparine intégrée au circuit est alors remplacée par une autre afin de maintenir l'administration de l'anticoagulant aux mêmes doses • Anticoagulation régionale au citrate +++ • Doser l'antithrombine III (ATIII) en cas de thrombose répétée du filtre En cas de taux d'ATIII < 60 % (sepsis), risque important de thrombose précoce du filtre ; la supplémentation en ATIII en perfusion continue doit être réservée à des situations d'exception (coût +++) • Rinçage périodique de la membrane • Éliminer la thrombocytose ou thrombopénie induite par l'héparine de type II (dosage des anticorps anti-PF4…)

Les trois mécanismes simultanés à l'origine des thromboses du filtre ou du circuit

- Hémoconcentration : obstruction du circuit par le sang devenu visqueux du fait de la filtration de son eau plasmatique. Ce phénomène, normal en hémofiltration, peut devenir anormalement important dans la partie terminale de l'hémofiltre si le débit sanguin est faible en comparaison du débit d'ultrafiltration.
- Colmatage : obstruction des pores du filtre par des substances accumulées dans le plasma du patient traité. Phénomène rencontré surtout lors des premières séances d'hémofiltration de patients hémodialysés chroniques = cause « naturelle » d'obstruction d'un hémofiltre après plusieurs jours d'utilisation.
- Coagulation : activation de la cascade de la coagulation du fait d'un contact avec un matériau non biologique en l'absence de quantité suffisante d'anticoagulant.

- Discuter l'interruption des échanges lors des manipulations du circuit : lors des soins, des changes, il est fréquent de manipuler le patient, entraînant des coudures de lignes ou du vaisseau dans lequel les cathéters sont insérés. Pour prévenir une réduction du débit sanguin aboutissant à une thrombose du circuit, il est recommandé de mettre en œuvre de façon prophylactique le régime de sécurité. Évidemment, dans le but de maintenir les performances épuratives, il convient de ne pas oublier de réaliser le réglage inverse à la fin de la manœuvre.
- Faire surveiller l'évolution des pressions : pour ne pas subir les caprices d'un circuit, il est sage d'en anticiper les anomalies. En particulier la surveillance de la perte de charge longitudinale renseigne sur l'obstruction ou la thrombose accumulée du circuit, celle de la pression transmembranaire (PTM) sur le colmatage et les dépôts thrombotiques à la surface des capillaires.

> **Toute anomalie au niveau des paramètres techniques surveillés entraîne le déclenchement des alarmes visuelles et sonores avec arrêt du dialysat (*bypass*) et/ou de la circulation du sang, protégeant ainsi le patient des risques liés au dysfonctionnement du générateur.**

Pour en savoir plus

Baldwin I, Bellomo R, Koch B. A technique for the monitoring of blood flow during continuous haemofiltration. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1361-4.

Cole L, Bellomo R, Journois D, Davenport P, Baldwin I, Tipping P. High-volume haemofiltration in human septic shock. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 978-86.

Honore PM, Jamez J, Wauthier M, *et al*. Prospective evaluation of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 3581-7.

Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, *et al*. High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 46 : 432-7.

Ronco C, Bellomo R, Homel P, *et al*. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet* 2000 ; 356 : 26-30.

16

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est hypoglycémique

L'évaluation de la glycémie fait partie intégrante des paramètres essentiels surveillés en réanimation tels le statut hémodynamique, la diurèse, la température corporelle ou la fonction ventilatoire. L'hypoglycémie reste un événement fréquent et sévère chez les patients diabétiques et est devenue le facteur limitant de la mise en place d'une stratégie d'insulinothérapie intensive en réanimation. L'incidence accrue des hypoglycémies lors du contrôle glycémique strict associée à l'absence fréquente de signes cliniques d'alerte imposent un dépistage par des mesures répétées de glycémie. Une hypoglycémie sévère et prolongée peut induire des lésions cérébrales irréversibles. Il est probable que la survenue d'une hypoglycémie sévère soit associée à un risque de surmortalité, sans lien démontré de causalité entre les deux.

Définition

Hypoglycémie en réanimation

- Absence de définition spécifique aux malades de réanimation.
- La définition des hypoglycémies sévères est clinique : « épisode d'hypoglycémie ayant justifié l'intervention d'un tiers pour augmenter le taux de glucose plasmatique entraînant la disparition des symptômes quelles que soient les valeurs de la glycémie ».
- Valeur-seuil d'hypoglycémie* chez le patient non diabétique : < 0,50 g/L, soit 2,8 mmol/L [1].
- Valeur seuil d'hypoglycémie* chez le patient diabétique : < 0,70 g/L, soit 3,9 mmol/L [2].
- Valeur seuil d'hypoglycémie « sévère » (avec ou sans signes neurologiques graves) : glycémie < 0,4 g/L (2,2 mmol/L).

* Sur un dosage de la glycémie veineuse.
Conversion du résultat : 1 g/L = 5,55 mmol/L ; 1 mmol/L = 0,18 g/L.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une hypoglycémie modérée et isolée sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité **(Tableau 1)**. Le patient est-il :
  - conscient, confus, agité, comateux, en phase post-critique… ?
  - bradycarde, tachycarde, hypertendu, en sueurs… ?
  - désadapté du respirateur, cyanosé (SpO_2 < 90 %) ?
- Confirmer l'hypoglycémie : toute glycémie capillaire basse doit être confirmée par le dosage de la glycémie veineuse en cas de doute.

Tableau 1 / Signes cliniques de l'hypoglycémie par gravité croissante.

Du moins grave… au plus grave		
Signes liés à la décharge adrénergique (signes d'alerte, non spécifiques)	**Signes traduisant la neuroglycopénie (traduisent une hypoglycémie plus profonde)**	**Coma hypoglycémique (< 2,7 mmol/L)**
• Symptômes « sympathiques » : tremblements, palpitations, anxiété, pâleur, sueurs (+++), tachycardie ou HTA modérées, angor chez le coronarien, cyanose… • Symptômes « parasympathiques » : sensation de faim, paresthésies péribuccales, bradycardie…	• Céphalées, vertiges, nausées, vomissements, asthénie intense • Troubles de l'accommodation, diplopie, acouphènes • Paresthésies péribuccales et linguales, engourdissement des membres • Sensation de froid • Somnolence, mydriase • Manifestations psychiatriques : confusion, incoordination, désadaptation du respirateur, agitation, hallucinations, troubles du comportement +++ avec souvent agressivité, voire conduite médicolégale • Hémiplégie, aphasie transitoire, signes déficitaires (crises de Bravais-Jackson, hémiplégie, paralysie faciale ou oculomotrice) • Syndrome pyramidal bilatéral (Babinski bilatéral, hyper-réflectivité ostéotendineuse) • Crise comitiale généralisée ou focalisée (convulsions sous respirateur) • Au maximum, coma brutal	• Peut s'installer progressivement, précédé de certaines des manifestations décrites ci-contre, ou brutalement, sans que les signes prémonitoires aient existé ou aient été reconnus • Typiquement : coma plus ou moins agité, respiration calme, entrecoupé ou non de crises convulsives, sans signe de localisation, avec sueurs profuses et/ou avec signe de Babinski bilatéral, ROT normaux ou abolis…

On considère une mesure capillaire imprécise dans les valeurs basses pour permettre un diagnostic de certitude. Le dosage de la glycémie veineuse doit être effectué en utilisant la technique de détection à la glucose oxydase et après avoir prélevé l'échantillon sanguin à l'aide d'un tube fluoro-oxalaté qui va exercer une action antiglycolytique. Cela permet d'éviter la glycolyse anaérobie spontanée et donc de limiter le risque de faux positif.

De nombreux facteurs liés au patient interférant avec la mesure de la glycémie existent en réanimation **(Tableau 2)**.

Tableau 2 / Principales interférences conduisant à des résultats erronés lors d'un dosage capillaire de la glycémie.

Tous les lecteurs de glycémie sur le marché français ont, dans des conditions optimales, une précision de ± 20 % • Interférences selon le site de prélèvement : le prélèvement capillaire a tendance à surestimer la glycémie. Situation à risque de ne pas dépister la survenue d'une hypoglycémie et, donc, de la corriger ! Privilégier les mesures sur sang artériel ou veineux sur machines à gazométrie plutôt que les mesures en capillaire sur lecteurs glycémiques qui surestiment la glycémie surtout en cas de vasoconstriction et en cas d'hypoglycémie. Ainsi, une valeur de 0,7 g/L (3,8 mmol/L) sur lecteurs glycémiques doit être considérée comme une hypoglycémie et impose une action correctrice et une vérification de la valeur par mesure de laboratoire • Interférences médicamenteuses ou iatrogènes (risque de surestimation de glycémie) : lévodopa, dopamine, mannitol, paracétamol
Lecteurs utilisant le glucose déshydrogénase (GDH) • Interférence avec les concentrations sanguines anormalement élevées en : paracétamol, salicylates, acide ascorbique, xylose, acide urique, bilirubine, triglycérides, mannitol Les seuils à partir desquels l'interférence peut apparaître varient pour chaque lecteur et sont précisés dans les notices des bandelettes
Lecteurs utilisant la glucose oxydase (GO) • Interférence avec l'oxygénothérapie. Le sens de cette interférence est variable selon le lecteur et n'est pas proportionnel à la valeur de la PaO_2 • Interférence avec les valeurs extrêmes de pH • Interférence avec l'hypothermie
Lecteurs utilisant la glucose déshydrogénase (GDH) • Interférence avec les fortes concentrations de maltose (préparations d'immunoglobulines) et de galactose, les polysaccharides ou les oligosaccharides contenus dans les solutions de perfusion, après métabolisation de l'icodextrine* (utilisé en dialyse péritonéale) • Interférences liées à l'état physiologique ou pathologique du patient : – variations de l'hématocrite : comme le plasma est plus riche en eau que les globules rouges, la glycémie est plus élevée au niveau plasmatique que sur sang total d'environ 10 à 15 % – hyperbilirubinémie, patient déshydraté, patient hyperlipémique, hyperuricémique – œdèmes distaux, vasoconstriction périphérique (choc, ischémie, vasopresseur)

* Risque de surestimation des résultats de glycémie de 15 % ; seuls des lecteurs de glycémie et bandelettes réactives mesurant spécifiquement le glucose doivent être utilisés chez les patients traités avec la solution pour dialyse péritonéale Extraneal® (icodextrine).

■ Faut-il réaliser des examens complémentaires en urgence ? Aucun dans un premier temps et si absence de récidive multiple.

La glycémie réalisée au laboratoire constitue la valeur de référence (mesure par méthode enzymatique à l'hexokinase (HK) sur sang artériel ou veineux).

Démarche diagnostique face à une hypoglycémie

Une hypoglycémie doit être évoquée lorsque les signes de la triade de Whipple sont présents au moment d'un malaise :

- présence de symptômes évocateurs d'hypoglycémie ;
- glycémie veineuse inférieure à 2,75 mmol/L (50 mg/dL) de manière contemporaine ;
- et correction rapide des symptômes par un resucrage.

> ***Urgence diagnostique !***
> **Sous sédation, la majorité des hypoglycémies même profondes sont asymptomatiques ! Le danger de l'hypoglycémie sévère en réanimation est ainsi accru devant l'absence de signe spécifique et l'impossibilité de détecter des signes d'alerte précoces.**

Masquage possible des signes d'hypoglycémie en cas de :

- prise de bêtabloquants ;
- troubles de conscience spontanés ou induits par une sédation.

> **Tout signe neurovégétatif et/ou manifestation neurologique imposent le dosage systématique de la glycémie, que le patient soit diabétique ou non.**

- Identifier les patients à risque. Le risque d'hypoglycémie est nettement majoré chez trois types de malades :
  - les personnes âgées ;
  - les malades dénutris ;
  - les insuffisants rénaux.

> **Une hypoglycémie sous metformine : penser à l'acidose lactique [2] !**

- Interpréter les signes cliniques selon le contexte clinique et l'anamnèse (favorisant le risque d'hypoglycémie) : contexte d'IMV +++, post-chirurgie digestive, état de choc, hépatite fulminante, absence d'alimentation, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale sévère, intoxication éthylique, dénutrition sévère…

> **La recherche d'une hypoglycémie doit être systématique devant toute intoxication médicamenteuse car de nombreux médicaments sont potentiellement hypoglycémiants, d'autant plus qu'il existe une agitation, des sueurs, et à plus forte raison un coma ou des convulsions.**

- *A contrario*, éliminer les facteurs responsables d'une glycémie faussement basse :
  - en cas de prélèvement recueilli sur un tube inadéquat ne comportant pas de bloqueur de la glycolyse, et laissé à la température ambiante trop longtemps ;
  - dans un contexte de leucémie (un grand nombre de globules blancs consomme le glucose !).
- En phase péri-opératoire [3] :
  - les hypoglycémies doivent être recherchées par la poursuite de la surveillance glycémique postopératoire ;

- la stratégie de prise en charge est identique durant toute la période péri-opératoire. La mesure de la glycémie capillaire doit être un geste « systématique » devant tout symptôme évoquant une hypoglycémie chez un patient hospitalisé ;
- du fait des hypoglycémies non ressenties, il est important de multiplier les contrôles glycémiques réguliers sous insuline ou insulinosécréteurs.

Complications et séquelles de l'hypoglycémie en réanimation [4]

- Œdème cérébral post-hypoglycémique.
- OAP.
- Neuropathie périphérique irréversible voire évolutive.
- Troubles neuropsychiques durables = démence, syndrome extrapyramidal, choréo-athétose, comitialité séquellaire, troubles amnésiques graves, déficits moteurs.

Bilan étiologique

On distingue habituellement :
- les hypoglycémies iatrogènes **(Tableau 3)** ;
- les hypoglycémies organiques **(Tableau 4)**, se manifestant surtout à jeun ;
- les hypoglycémies fonctionnelles, ou « post-stimulatives », se manifestant 3 à 5 h après les repas.

Conduite à tenir thérapeutique : principes généraux

Urgence métabolique !
La précocité du traitement conditionne le pronostic : la prise en charge d'une hypoglycémie est une urgence vitale, car elle peut provoquer des lésions cérébrales irréversibles.

Traitement symptomatique

Patient intubé/ventilé et sédaté

G30 % : 1 à 2 ampoules (20 à 40 mL) IVD selon la profondeur de l'hypoglycémie sur veine de bon calibre.

Éviter la répétition d'injection d'ampoules de G30 % sur la même voie veineuse périphérique en raison du risque de veinotoxicité (produit hypertonique) : utiliser une voie du cathéter central au mieux si disponible !

■ Stopper tous les médicaments hypoglycémiants en cours (insuline IVSE, antidiabétiques oraux).

La perfusion continue d'insuline est la plus maniable du fait de sa réversibilité : la demi-vie de l'insuline ordinaire ou Actrapid® IV est de 5 min.

Tableau 3 / Hypoglycémies iatrogènes.

Insuline	Excès relatif ou absolu d'insuline (protocoles trop stricts !), associé à des apports nutritionnels inadéquats = cause principale des épisodes d'hypoglycémies en réanimation
Sulfamides hypoglycémiants	Non-respect des contre-indications Utilisation de sulfamides à durée d'action trop longue ou allongée par l'existence négligée d'une insuffisance rénale ou hépatique suivant leur métabolisme
Association à des médicaments qui potentialisent leur effet hypoglycémiant	Médicaments potentialisant l'effet hypoglycémiant des sulfamides et/ou en cas d'intoxication massive (liste non exhaustive) : – quinine – aspirine (à forte dose) – anti-inflammatoires non stéroïdiens – bêtabloquants non cardiosélectifs (Avlocardyl®) – neuroleptiques : Haldol®, Largactil® – IMAO – antiarythmiques : Rythmodan®, flécaïne – IEC – fluoxétine (Prozac®) – kétoconazole – clonidine – AVK (coumariniques) – triméthoprime sulfaméthoxazole (Bactrim®)
Traitement inadapté sur insuffisance rénale	Hémodialyse (perte de 15 à 25 g/séance) ; hémofiltration L'épuration extrarénale entraîne des pertes glucidiques importantes car le glucose passe librement la membrane, au contraire de l'insuline qui ne franchit pas les membranes de dialyse. Les apports glucidiques doivent donc être augmentés et les bains de dialyse enrichis en glucose devant le risque d'hypoglycémie
Autres	Hypothermie thérapeutique

Tableau 4 / Hypoglycémies organiques en réanimation (liste non exhaustive).

Maladies hépatiques	Insuffisance hépatique grave (hépatites fulminantes, insuffisance hépatocellulaire évoluée) Intoxication alcoolique aiguë
Déficit en substrat (jeûne)	Contexte de jeûne ou d'hypercatabolisme (choc septique)
Hypoglycémie post-prandiale	Après chirurgie digestive (gastrectomie, vagotomie, pyroloplastie, gastrojéjunostomie) L'accélération de la vidange gastrique des aliments est responsable d'une absorption rapide du glucose et d'un pic insulinique précoce pouvant induire une hypoglycémie modérée et généralement limitée aux signes adrénergiques (hyperinsulinisme alimentaire postopératoire)

Attention ! **Il existe de plus un rebond des hypoglycémies avec les sulfamides à longue demi-vie.**

- Contrôler la glycémie 15 min après le resucrage. Attendre 1 h avant la reprise de l'insuline à un débit réduit (de 1 UI/h…).

Patient non intubé, non sédaté, sans trouble digestif

- Réaliser un apport sucré *per os*, avec par exemple au moins 3 morceaux de sucre (15 g), boisson sucrée +++.
- Surveiller, 15 min plus tard, la normalisation de la glycémie capillaire et poursuivre les apports sucrés si nécessaire.

Équivalences « hypo »

1 ampoule de G30 % = 5 g de sucre = 1 carré de sucre = 1/3 verre de Coca = 1/4 de verre de jus de fruit (50 mL) = 1/4 de compote sucrée.

Quels objectifs glycémiques proposer en période péri-opératoire [3] ?

- L'hyperglycémie (> 1,80 g/L ou 10 mmol/L) en période péri-opératoire augmente la morbidité (en particulier les infections) et la mortalité. Sa prise en charge ne fait plus débat, le bénéfice passe par la diminution de la glycémie plus que par l'insuline.
- L'objectif de normoglycémie (0,80-1,20 g/L ou 4,4-6,7 mmol/L) n'apporte pas plus de bénéfice, mais augmente les hypoglycémies graves et peut-être la mortalité. Le contrôle modéré (1,40-1,8 g/L ou 7,7-10 mmol/L) de la glycémie semble, au vu des études, être le meilleur compromis, permettant de diminuer la morbi-mortalité sans augmenter la fréquence des hypoglycémies.
- Toutefois, maintenir une glycémie stable entre 1,40 et 1,80 g/L (ou 7,7 et 10 mmol/L) nécessiterait des protocoles par insuline intraveineux complexes et difficiles à mettre en œuvre, en l'absence de programme informatique.
- Un objectif plus large est souhaitable : un contrôle glycémique entre 0,90 et 1,80 g/L (5 à 10 mmol/L), seuil entraînant une modification thérapeutique, permet d'éviter les hypoglycémies et de maintenir la glycémie en dessous de 1,80 g/L (10 mmol/L).
- Le contrôle de la glycémie doit débuter en préopératoire et se poursuivre les premiers jours postopératoires.

Traitement préventif

- Comment prévenir l'hypoglycémie en réanimation ?
  - Identifier les patients à risque (insuffisance rénale, sepsis, défaillance hépatique…).
  - Mettre en place un protocole standardisé de contrôle glycémique.
  - Assurer la formation de l'équipe infirmière (correction des protocoles, surveiller l'application).
  - Utiliser un logiciel dédié d'adaptation des vitesses d'insuline.
  - Utiliser un équipement adapté permettant un contrôle glycémique fréquent. Connaître les limites de l'utilisation des lecteurs glycémiques portables (glycémie capillaire), qui sous-estiment la profondeur des hypoglycémies ; préférer un prélèvement artériel périphérique ou veineux central.

- Développer des techniques de monitorage continu (invasive, transdermique, etc.).
- Adapter le débit d'insuline selon l'apport calorique reçu par le patient sur la journée.
- Utiliser une voie veineuse « dédiée » à l'insuline pour éviter tout à-coup dans son administration.

Contrôle glycémique en réanimation [5]

L'hyperglycémie observée dans les situations pathologiques aiguës (inflammation, sepsis, etc.), appelée « diabète de stress », résulte de plusieurs mécanismes. Elle est initiée par la sécrétion accrue des hormones de contre-régulation et des médiateurs de l'inflammation, puis pérennisée par une insulinorésistance et une baisse de sécrétion d'insuline par le pancréas. Par ailleurs, il existe un cercle d'auto-aggravation entre l'hyperglycémie et l'inflammation.

Globalement, elle se traduit par une concentration d'insuline plus élevée pour maintenir un seuil normal de glycémie.

Objectif glycémique en réanimation

- Entre 8 et 10 mmol/L (entre 1,4 et 1,8 g/L) [6].
- Il faut probablement éviter l'hyperglycémie supérieure à 10 mmol/L (1,8 g/L) chez le patient adulte de réanimation (NGP faible, accord fort).
- Il faut probablement exercer un contrôle du niveau glycémique sans pouvoir en préciser la valeur supérieure acceptable en toutes circonstances (NGP faible, accord faible).
- Il est possible de limiter l'hyperglycémie en réduisant les apports glucidiques intraveineux en phase aiguë (NGP faible, accord faible).
- Il n'est pas raisonnable de recommander un contrôle strict de la glycémie en urgence (NGP faible, accord fort).
- En réanimation, il faut probablement éviter les variations glycémiques trop importantes (NGP faible, accord fort).
- En dehors de l'insuline intraveineuse, il n'est pas possible d'utiliser d'autres moyens médicamenteux pour le contrôle glycémique en réanimation (NGP fort, accord faible).

Apports glucidiques

- L'insuline intraveineuse à la seringue électrique doit probablement être interrompue lorsque le patient a repris une alimentation orale et la surveillance glycémique doit être poursuivie par au moins trois contrôles préprandiaux (NGP faible, accord modéré).
- Durant la phase aiguë, la quantité maximale de glucose intraveineux ne doit pas dépasser 100 g/24 h ; la quantité totale d'hydrates de carbone (entérale et parentérale) ne doit pas dépasser 200 g/24 h (NGP faible, accord fort).
- Durant la phase aiguë, il ne faut probablement pas proscrire l'apport de glucose à condition de contrôler la glycémie (NGP faible, accord faible).
- Jusqu'à obtention de la cible glycémique, il faut probablement mesurer la glycémie au moins toutes les 2 h, puis espacer les mesures en phase stable (NGP faible, accord faible).
- Il est possible que l'adaptation combinée du débit d'infusion de la nutrition entérale et du débit de perfusion d'insuline puisse améliorer l'observance de la cible glycémique (NGP faible, accord faible).

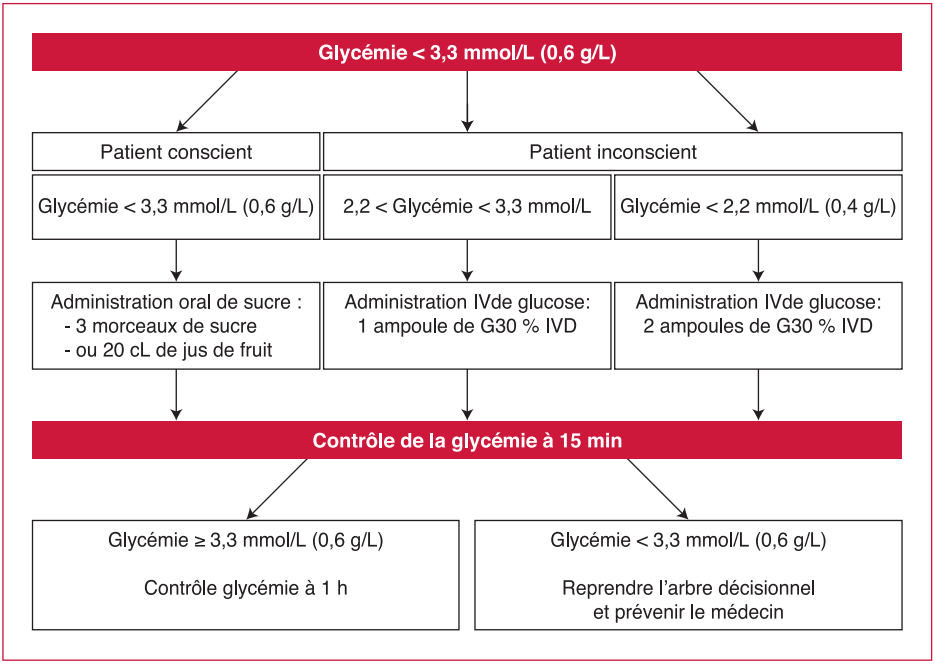


Figure / Conduite à tenir face à une hypoglycémie en réanimation.

Références

[1] Benmayouf T, Villoing B, Doumenc B. Hypoglycémie. *Encycl Med Chir* (Elsevier-Masson, Paris), Médecine d'urgence, [25-100-A-40], 2018.

[2] Oberlin M, Randriamahazaka R, Vallee L, Lauque D. Hypoglycémie sous metformine : penser acidose lactique ! *J Eur Urg Reanim* 2017 ; 29 : 74-6.

[3] Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E, *et al.* Période postopératoire. *Anesth Reanim* 2017 ; 3 : 242-7.

[4] Lachérade JC. Les conséquences de l'hypoglycémie. *Réanimation* 2008 ; 17 : 437-41.

[5] Ichai C, Cariou A, Léone M, Veber B, Barnoud D, et le groupe d'experts. Recommandations formalisées d'experts. Contrôle de la glycémie en réanimation et en anesthésie : une réactualisation nécessaire. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 717-8.

[6] The NICE SUGAR study investigators. Intensive *versus* conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009 ; 360 : 1283-97.

17

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient présente une hémorragie digestive

Les saignements d'origine digestive sont la première cause de choc hémorragique. Ils peuvent se présenter sous la forme d'une hémorragie digestive haute (hématémèse) ou basse (rectorragie ou méléna). La prise en charge des hémorragies digestives nécessite la compensation de l'hypovolémie induite par l'hémorragie, quelle qu'en soit l'origine, ainsi qu'une démarche diagnostique et thérapeutique. Celle-ci dépend de la localisation de l'hémorragie, dont la détermination est essentiellement liée à la réalisation des examens endoscopiques, éventuellement complétée par l'imagerie. Quelle que soit l'origine de l'hémorragie digestive aiguë, cette urgence nécessite une collaboration étroite entre les différents intervenants, gastroentérologues, réanimateurs intensivistes, chirurgiens et radiologues...

Définition

Hémorragie grave

Une hémorragie grave est définie selon la Haute autorité de santé (HAS) par au moins un des critères suivants :

- hémorragie extériorisée non contrôlable par les moyens usuels ;
- instabilité hémodynamique, nécessité d'un geste hémostatique urgent ;
- nécessité de transfusion de culots globulaires, localisation menaçant le pronostic vital ou fonctionnel, hémorragie digestive aiguë, hémarthrose.

Saignement massif/Transfusion massive [1, 2]

Absence de définition consensuelle !

Il existe plusieurs définitions « classiques » de la transfusion massive qui prennent en considération un volume de transfusion et un intervalle de temps pendant lequel ce volume a été transfusé. Par exemple, la transfusion massive a été définie comme la nécessité d'injecter :

- plus de 10 concentrés globulaires rouges (CGR) en moins de 24 h ;
- plus de 4 CGR en moins de 1 h avec anticipation de saignement/transfusion supplémentaire ;
- des produits sanguins labiles (PSL) dont le volume est supérieur à 50 % du volume sanguin estimé (environ 60 mL/kg chez un homme en surpoids, 70 mL/kg pour un poids normal et 75 mL/kg pour un individu musclé, et 5 mL/kg en moins pour les femmes).

Cette définition large, souvent utilisée dans les études jusqu'à une période très récente et servant de base pour la comparaison des ratios PFC/CGR, n'est pas satisfaisante car elle inclut des situations très hétérogènes et ignore celles de pertes sanguines très abondantes avec un décès avant le dixième CGR.

D'autres définitions, axées sur le caractère critique d'une spoliation sanguine rapide, s'y sont récemment substituées.

La plus sensible serait la transfusion d'au moins 5 unités de CGR en moins de 4 h.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'un saignement sans véritable conséquence ou s'inscrit-il dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité (hypoperfusion). Le patient est-il :
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg)[1], en état de choc (marbrures, sueurs, froideur des extrémités), tachycarde[2], en bradycardie paradoxale[3] ?
  - désadapté du respirateur, en détresse respiratoire aiguë (SpO_2 < 90 %) ?
  - confus, agité, avec troubles de conscience (encéphalopathie, coma) ?
  - oligo-anurique ?
  - pâle ?
  - douloureux au niveau thoracique, abdominal ?

Si la présence d'un ou de plusieurs de ces symptômes est un élément de gravité au cours d'une hémorragie, leur absence ne doit pas rassurer pour autant : une spoliation sanguine de l'ordre de 30 % de volume intravasculaire peut survenir chez les patients jeunes, vigiles, avec une pression artérielle conservée.

1. La PA de base d'un patient cirrhotique est en moyenne de 90/50 mmHg (liée à l'hypercinésie circulatoire de l'hypertension portale) ; chez l'hypertendu, une perte sanguine importante peut coexister avec des chiffres tensionnels normaux.
Le maintien de la PA ne doit pas faussement rassurer ; ne pas attendre la chute de la PA pour prendre en compte l'hypovolémie qui est souvent sous-estimée !
2. Chez le cirrhotique, le pouls doit être interprété en fonction de la prise de bêtabloquants, de la présence d'un syndrome de sevrage ou d'une infection associée.
3. Signe d'arrêt circulatoire imminent (associée à une hypotension), survenant lors d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, traduisant une inhibition centrale sympathique qui permettrait un meilleur remplissage diastolique et contribuerait, en association avec la baisse de la post-charge secondaire, à la sympatho-inhibition, un mécanisme d'adaptation ultime de protection myocardique.

- Affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive : éliminer un saignement d'une autre origine que digestive (diagnostic différentiel) en cas de suspicion d'hématémèse.
  - Effectuer un examen de la bouche et du pharynx en tenant compte du contexte anamnestique (ex. : intervention ORL récente, contexte de pose de SNG, d'arrachement de la SNG au cours d'une agitation, d'intubation difficile récente, de gestes locaux traumatiques : aspirations par le nez, dans la bouche, soins de bouches traumatiques).
  - Éliminer :
    - une hémorragie buccopharyngée ;
    - une épistaxis déglutie ;
    - une hémoptysie déglutie ;
    - un saignement buccodentaire ;
    - des vomissements de stase gastrique (bile de couleur foncée), fécaloïdes… ;
    - des vomissements teintés par des aliments ou des boissons (vin, café, betterave, boudin noir…) ;
    - une hémosialie.

Faut-il poser systématiquement une sonde nasogastrique si le patient n'en a pas (d'après les RFE sur les hémorragies digestives, SRLF, 2012) [3] ?

- Non obligatoire, non systématique : « En l'absence d'extériorisation de sang lors d'une suspicion d'hémorragie digestive, la pose d'une sonde nasogastrique peut être utile pour confirmer le diagnostic sans toutefois pouvoir l'éliminer » (accord faible).
- Lors d'une hémorragie digestive extériorisée, la pose d'une sonde nasogastrique n'est pas utile (accord faible).
- Non contre-indiquée par l'existence de VO : « La suspicion de rupture de VO ne contre-indique probablement pas la pose d'une sonde nasogastrique » (accord faible).
- Permet de confirmer le diagnostic en objectivant un saignement et de confirmer une origine haute en cas de rectorragie et/ou de méléna.
- Confirme le caractère actif de l'hémorragie (importance et persistance du saignement) : la présence de sang rouge à l'aspiration gastrique permet d'affirmer la persistance du saignement.
- L'éclaircissement des lavages gastriques signifie le tarissement de celui-ci.
- Permet le suivi de l'activité : diagnostic d'une récidive hémorragique.
- Permet d'effectuer des lavages à l'eau répétés pour faciliter l'endoscopie.
- Permet de limiter les risques d'inhalation.
- Plutôt contre-indiquée en cas de trouble de conscience majeur.

- Si le patient possède déjà une sonde nasogastrique (de type Salem, de gros calibre, n° 16 ou 18 à double courant), réaliser un lavage gastrique (à visée diagnostique).
  - Lavage énergique à l'eau du robinet (ex. : 4 × 50 mL) à température ambiante puis réaspiration pour analyse du liquide. Répéter jusqu'à obtention d'un liquide clair…

Le lavage à l'eau glacée ne possède pas d'effet hémostase.

- En cas de lavage clair, cela ne permet en aucun cas d'écarter l'hypothèse d'un saignement haut ; l'absence de sang dans l'estomac n'exclut pas totalement l'origine duodénale d'un saignement (siège post-bulbaire), le reflux gastrique du sang n'étant pas constant.

Valeur sémiologique de l'aspect du contenu gastrique

- Sang rouge clair : confirmation d'une hémorragie digestive haute, encore active.
- Sang foncé contenant des débris marron, de « vieux » sang (marc de café) : l'hémorragie est faible ou ancienne, il y a bien eu une hémorragie digestive haute, mais celle-ci est arrêtée au moment de l'examen, le malade ne saigne plus.
- Liquide gastrique clair :
  - soit il ne s'agissait pas d'une hémorragie digestive haute ;
  - soit l'hémorragie s'est arrêtée et le sang est passé dans l'intestin. Le méléna qui suivra authentifiera l'hémorragie digestive ;
  - soit c'est un faux négatif : lavage clair non bilieux (hémorragie post-pylorique ?).

■ Compléter l'examen par la recherche de méléna au toucher rectal…

La recherche de sang par bandelette réactive ou par eau oxygénée dans le liquide gastrique ou dans les selles est sans valeur du fait d'un nombre très élevé de faux positifs et n'a aucune signification diagnostique et pronostique en réanimation.

- Attention au « faux méléna » :
  - syndrome hémolytique ;
  - prise récente de sulfate ferreux, de charbon actif (contexte d'IMV récente), de gluconate de fer, de fer par voie orale, de prise de bismuth… ;
  - ingestion récente de produits alimentaires (café, betterave potagère, repas à base de boudin noir, réglisse).
- En cas de suspicion de rectorragies, effectuer un examen de la région du périnée, voire un examen gynécologique selon le contexte afin d'éliminer :
  - une hémorragie génitale ;
  - une hémorragie d'origine gynécologique ;
  - une hématurie…

En cas de rectorragies abondantes

L'émission de sang rouge par l'anus peut survenir en cas d'hémorragie abondante d'origine haute du fait de l'accélération du temps de transit intestinal. Dans ce cas, la perte sanguine est souvent supérieure à 1 L et le patient est en état de choc hypovolémique.

Attention à l'hématochézie ! Ne jamais sous-estimer la quantité de sang collectée dans l'ampoule rectale (jusqu'à 1 L voire plus…), car le sphincter anal, par un spasme réflexe, peut empêcher l'extériorisation des selles et du sang. Si cette situation persiste durant plus de 3 h, des caillots formés seront extériorisés plus tard, avant les selles.

■ Apprécier l'abondance de l'hémorragie **(Tableau 1)**. Une fois le diagnostic d'hémorragie confirmé, reconnaître rapidement les éléments d'appréciation de gravité de l'hémorragie.

Tableau 1 / Estimation clinique des pertes sanguines (SFAR, 2007 [4, 5]).

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Pertes sanguines (volume en mL)	< 750	750-1 500	1 500-2 000	> 2 000
Pertes sanguines (en %)	< 15	15-30	30-40	> 40
PAS	Normale	Normale	Diminuée	Imprenable
PAD	Normale	Augmentée	Diminuée	Imprenable
FC (bpm)	80-100	100-120	120	> 120
Pouls capillaire (s)	Normal < 2	> 2	> 2	Non détecté
FR (c/min)	Normal	20-30	30-40	> 40
Diurèse (mL/h)	> 30	20-30	10-20	0-10
Extrémités	Normales	Pâles	Pâles	Pâles et froides
Teint	Normal	Pâle	Pâle	Livide
État neurologique	Normal ou anxiété modérée	Anxiété prononcée	Obnubilation, confusion	Somnolence, inconscience

Le choc hypovolémique n'est patent que lorsque les pertes sanguines représentent plus de 35 % de la masse sanguine circulante !

La perte de conscience suggère une perte importante et rapide de sang !

On considère que lorsque le sang « a le temps d'être digéré » et de devenir méléna, le saignement est relativement modéré ; alors que l'apparition de sang frais (donc non encore digéré), d'origine haute, par l'anus est suspecte d'un saignement suffisamment important pour que la digestion n'ait pas eu le temps de se faire au cours du bref trajet intestinal.

L'élément le plus important à garder en tête est que l'on « ne voit que ce qui sort » et qu'il importe de ne pas sous-estimer le volume perdu, mais encore prisonnier de l'intestin du patient. Il existe toujours une sous-évaluation de la déperdition sanguine par la quantification de l'aspiration digestive.

■ Apprécier le caractère actif de l'hémorragie.

L'hémorragie est active si :

- transfusion d'au moins 2 CGR dans les 24 premières heures ;
- PAS < 100 mmHg ou chute > 20 % lors du passage en orthostatisme (cirrhotique...) ;
- FC > 100 bpm (sous bêtabloquant).

La pose d'une sonde gastrique peut renseigner sur le caractère actif ou non : la répétition des lavages gastriques permet de comparer la couleur du contenu gastrique et donc de visualiser la persistance d'un saignement actif.

L'évolution des lavages gastriques répétés et le débit de solutés de remplissage vasculaire nécessaire au maintien d'une hémodynamique stable permettent d'évaluer le caractère actif de l'hémorragie.

- Apprécier le terrain (+++) et les pathologies associées, en particulier la cirrhose, l'ischémie coronarienne, l'insuffisance cardiaque, la BPCO…

Examens complémentaires

- ECG systématique : à la recherche de signes d'ischémie coronarienne aiguë.
- Biologie (en urgence) :

Ne pas se fier au taux d'hémoglobine initial ou au premier hématocrite pour évaluer la gravité d'une hémorragie : l'anémie est retardée de quelques heures.
Le taux d'hémoglobine initial normal n'élimine pas une hémorragie grave.
Tenir compte de l'hémodilution secondaire ; ce taux reste cependant intéressant pour évaluer l'abondance des pertes.

  - hémoglobine capillaire mesurée au lit du patient (HemoCue®), groupe, Rhésus, RAI, NFS, plaquettes, hémostase (TP, TCA), fibrinogène, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, troponine… ;
  - bilan hépatique et dosage du facteur V pour évaluer la gravité de la cirrhose ;
  - gaz du sang et lactates artériels à la recherche d'une hypoxie tissulaire ;

Lactate artériel = seul signe biologique de gravité.

  - en complément si nécessaire : hémocultures, ECBU, ponction d'ascite…

L'élévation de l'urée sans augmentation de la créatininémie est une bonne valeur d'orientation en faveur d'une origine digestive haute de l'hémorragie (liée au catabolisme digestif de l'hémoglobine).

***Attention !* Les tests de coagulation sont effectués au laboratoire à 37 °C et peuvent être faussement rassurants si le patient est hypotherme.**

Démarche diagnostique face à une hémorragie digestive aiguë

Il est fondamental d'établir un diagnostic précoce car de la rapidité de la prise en charge dépendra le pronostic (concept de la « *golden hour* »).

Interprétation du taux d'hématocrite et du taux d'hémoglobine à la phase aiguë d'une hémorragie

Ils doivent être demandés en urgence afin d'évaluer l'importance initiale de la déplétion sanguine et pour le suivi du patient.

Ils ont peu de valeur dans l'évaluation quantitative d'une hémorragie brutale : ils peuvent rester normaux au tout début de l'hémorragie, ce qui peut entraîner transitoirement une sous-estimation de la gravité de la situation.

Le taux d'hémoglobine sous-estime les pertes sanguines à la phase précoce puisque les éléments figurés du sang et le plasma quittent le secteur vasculaire dans la même proportion : le phénomène d'hémodilution nécessite quelques heures ; une perte de sang rapide cause d'abord une vasoconstriction veineuse. L'hématocrite ne baisse qu'après la migration de liquide interstitiel vers l'espace intravasculaire : ce déplacement débute dès le saignement mais l'équilibre n'est atteint qu'après 12 à 24 h.

Ils doivent être interprétés selon l'expansion volémique associée (et donc selon le taux de protides sanguin) :

- ils peuvent être faussement élevés en cas d'hypovolémie importante ayant entraîné une déshydratation ;
- à l'inverse après un remplissage important, il peut exister une hémodilution.

De même, le retour à des valeurs normales est souvent retardé au cours de la restauration du volume plasmatique.

- Raisonner en fonction du mode de révélation de l'hémorragie digestive :
  - HD haute : hématémèse suivie d'un méléna, méléna isolé, ou rectorragies en cas d'hémorragies importantes (souvent forte instabilité hémodynamique associée) ;
  - HD basse :
    - grêle et côlon droit : méléna en général, rectorragies en cas d'hémorragies importantes ;
    - côlon gauche et rectum : rectorragies seules.

> **Schématiquement, l'hématémèse signe toujours une lésion haute. Une rectorragie peu abondante et isolée correspond généralement à une lésion basse. Une rectorragie abondante ou un méléna peuvent provenir d'une lésion située à un étage quelconque du tube digestif.**

- En cas de doute sur l'origine, éliminer en priorité une lésion haute en raison d'une plus grande fréquence des lésions situées en amont de l'angle de Treitz et de leur caractère souvent plus violent.
- Raisonner en fonction de l'anamnèse :
  - antécédents digestifs connus, comme : ulcère gastroduodénal, colite, sigmoïdite, radiothérapie pelvienne, pathologie proctologique ou œsophagienne (VO connues) ;
  - antécédents de chirurgie abdominale, digestive, aortique (remplacement prothétique) ou de traumatisme… ;
  - notion d'éthylisme chronique, d'hépathopathie chronique, de RGO, d'anévrisme de l'aorte abdominale… ;

- manœuvres endo-anales, explorations rectocoliques récentes ;
- existence d'épigastralgies, de pyrosis, de vomissements ayant précédé la survenue de l'hémorragie ou encore d'épisodes hémorragiques antérieurs ;
- prise de médicaments gastrotoxiques (AINS, aspirine, corticoïdes) ou anticoagulants (héparine, AVK, AOD…), antiagrégants plaquettaires.

■ Rechercher à l'examen clinique des signes d'orientation :
- en faveur d'une cirrhose, d'une hypertension portale : hépatomégalie ferme, ictère, hématomes, angiomes stellaires > 2, circulation veineuse collatérale, ascite, encéphalopathie hépatique… ;
- en faveur d'une fissure d'un anévrisme abdominal : masse abdominale battante et expansive… ;
- en faveur d'un infarctus mésentérique : angor intestinal, artériopathie évoluée…

■ Rechercher sur les examens biologiques des signes d'orientation :
- en faveur d'une cirrhose : baisse du TP, du facteur V, thrombopénie… ;
- en cas d'hémorragie digestive haute : rechercher systématiquement la coexistence de méléna ou de diarrhée sanglante associée au toucher rectal.

Examen clé diagnostique : l'endoscopie digestive haute en première intention !

Quand faire la FOGD ?

Le *timing* de l'endoscopie peut varier selon les « habitudes locales » !

Recommandations sur le *timing* de l'endoscopie œsogastroduodénale

- « Il faut probablement réaliser une endoscopie œsogastroduodénale dans les 12 h suivant l'admission du patient lorsqu'une rupture de varice œsophagienne est suspectée (si le patient saigne plus) » (accord fort).
- « Il faut probablement réaliser une endoscopie œsogastroduodénale dès que possible, et une fois le patient réanimé, lorsqu'une hémorragie haute active est suspectée » (accord fort).

Modalités de préparation du traitement endoscopique (FOGD)

Il doit être pratiqué :
- après rétablissement de l'état hémodynamique ;
- si nécessaire : sous protection des VAS (intubation) et/ou sédation (propofol…) ;
- avec une préparation de l'estomac :
  - soit par administration d'érythromycine : 250 mg IVL 30 min avant la fibroscopie et en l'absence de contre-indication ;

S'assurer de l'absence de QT long sur l'ECG avant l'injection.

  - soit par lavage gastrique « énergique » via la sonde nasogastrique, à l'eau du robinet à température ambiante.

Modalités du traitement endoscopique

Selon l'étiologie : sérum adrénaliné, méthodes thermiques, méthode mécanique (clips), aiguilles à sclérose, ligatures élastiques, plasma-argon, biopsie à la recherche de gastrite chronique à *Helicobacter pylori*...

L'aspect endoscopique donne des informations pronostiques : score de Forrest **(Tableau 2)**.

Tableau 2 / Classification de Forrest.

Stade	Stigmates hémorragiques	Aspect endoscopique	Risque de récidive
Forrest I : – IA – IB	Hémorragie active : – artérielle – veineuse	 Saignement en jet Saignement en nappe	 90 % 20 %
Forrest II : – IIA – IIB – IIC	Hémorragie récente : – vaisseau visible non hémorragique – caillot adhérent, base noire – couche d'hématine non saillante	 Tache rouge surélevée Caillot Tache plane noire, rouge ou bleue	 50 % 20 % 7 %
Forrest III	Pas de stigmate hémorragique	Plancher de l'ulcère blanc et recouvert de fibrine	3 %

Influence des lésions sur le risque de récidive et de mortalité ; le risque maximal de récidive se situe dans les 3 jours. Risque de récidive : 10-30 % tous stades de Forrest confondus.

Contrôle du saignement

- Endoscopie hémostatique par sclérothérapie, ligature de varices, obturation à la colle biologique...
- Risque maximal de récidive dans les premières 72 h.
- Nouvelle endoscopie (2e sclérose, ligature si besoin) ou en cas de nouvel échec.

En cas d'hémorragie digestive basse

Problèmes diagnostiques plus complexes : la prise en charge initiale est identique à celle de toutes les hémorragies et la démarche est ensuite guidée par la recherche de la cause.

- Éliminer de principe une cause proctologique évidente avant d'envisager une endoscopie œsogastroduodénale :
  - inspecter la marge anale à la recherche d'une lésion d'emblée évidente (hémorroïdes externes, ulcération, tumeur, ou prolapsus extériorisé) ;

> **Le toucher rectal à une grande valeur informative :**
> **– quand il est douloureux, impossible à pratiquer en cas de fissure anale ;**
> **– quand il permet de percevoir une lésion bourgeonnante dans l'ampoule rectale.**

  - l'anuscopie est indispensable pour le diagnostic des lésions du canal anal (hémorroïdes internes, fissures, ulcération, tumeur).

- En cas de rectorragie abondante : éliminer une origine haute avant de poursuivre les investigations…

Toute rectorragie abondante est d'origine haute jusqu'à preuve du contraire !

En cas de rectorragie peu abondante

Examen clé diagnostique : la rectosigmoïdoscopie.

- Elle complète l'examen clinique.
- De réalisation facile, en urgence selon le contexte…
- Ne nécessite pas d'anesthésie ou de préparation par voie haute.
- Malade non à jeun et réalisation si possible après lavements évacuateurs.

Seuls les 60 premiers centimètres du côlon depuis la marge anale sont explorés.

Examens complémentaires

Coloscopie

- Doit être pratiquée chez un patient hémodynamiquement stable et dont le côlon a pu être préparé soigneusement par voie orale ou par voie basse dans les cas les plus graves.
- Doit être complète, explorant la totalité du côlon et la dernière anse iléale.
- Indications :
  - en urgence : en cas de suspicion d'ischémie colique afin d'orienter au mieux une éventuelle indication chirurgicale en l'absence de scanner abdominal… ;
  - en semi-urgence : si la gastroscopie est normale et si la rectosigmoïdoscopie n'a pu identifier la lésion responsable.

Si la source de saignement n'est pas localisable à l'aide de l'endoscopie, d'autres investigations peuvent permettre de poser le diagnostic.

Angioscanner abdominal

Indications :

- en urgence et en première intention en cas de suspicion d'anévrisme (pour authentifier la fistule…) ou en cas de suspicion de colite ischémique… ;
- pour localiser une lésion hémorragique, lorsque l'endoscopie n'a pas pu le faire : tumeurs malignes coliques ou grêles, lymphomes, diverticules hémorragiques…

Artériographie cœliomésentérique

Indications :

- en urgence, en cas d'hémorragies abondantes d'emblée, interdisant tout examen satisfaisant de la muqueuse digestive par voie endoscopique et qui nécessitent la réalisation d'explorations spécifiques à la recherche d'un saignement éventuellement artériel pour permettre un

geste (injection locale d'un vasoconstricteur ou embolisation artérielle sélective en cas de saignement localisé) ;
- en cas de négativité de la coloscopie à authentifier la cause du saignement.

> **Elle exige cependant un saignement suffisamment important pour être positive : le débit de l'hémorragie doit être de 0,5 à 1 mL/min pour être visible.**

Entéroscopie haute et basse

- Indication : en seconde intention, en cas de négativité des autres explorations (coloscopie et artériographie), à la recherche d'entérites radiques, infectieuses ou cryptogénétiques…
- Iléoscopie : systématique pour explorer les 30 derniers centimètres de l'iléon.

Scintigraphie au technétium-99

- Indication principale : diagnostic de diverticule de Meckel (sensibilité de 20 à 60 %).

Bilan étiologique

Les nombreuses étiologies responsables d'hémorragies digestives sont présentées dans le **tableau 3.**

Stratégie thérapeutique : principes généraux

Réanimation du choc hémorragique selon les RFE de 2015 [6] : l'anticipation est au cœur de la prise en charge car le résultat des examens biologiques nécessite un temps incompressible.

> **Choc hémorragique : les 4 piliers de la prise en charge**
> **1. Arrêt du saignement.**
> **2. Transfusion.**
> **3. Oxygénation.**
> **4. Lutte contre l'hypothermie.**

Mesures non spécifiques

- Laisser le patient à jeun.
- Privilégier l'abord veineux périphérique :
  - mise en place de cathéters de gros calibre (14 ou 16 G), deux au minimum ;
  - pas de voie veineuse centrale systématique : seulement si impossibilité d'obtenir une voie périphérique et/ou si urgence vitale.

Tableau 3 / Principales étiologies responsables d'hémorragies hautes et basses.

Hémorragie digestive haute (80 % des cas)	Hémorragie digestive basse (20 % des cas)
• Ulcère gastroduodénal (= 40 %, face postérieure du bulbe et de la petite courbure gastrique +++) • Rupture de varices œsophagiennes +++ (5 à 25 %) • Rupture de varices sous-cardiales, duodénales • Varices ectopiques • Gastropathie d'hypertension portale • Ulcère sur hernie hiatale • Œsophagite peptique • Syndrome de Mallory-Weiss • Révélation d'un cancer œsophagien • Gastrite hémorragique • Ulcération *simplex* de Dieulafoy • Cancer gastrique • Coagulopathie (CIVD…) • Médicaments : – gastrotoxiques (aspirine, AINS, corticoïdes) – anticoagulants (AVK, HNF, HBPM, thrombolytiques) – antiagrégants plaquettaires (Plavix®, anti-GP IIb-IIIa) • Divers : ulcères anastomotiques, anomalies vasculaires (maladie angiomateuse de Rendu-Osler et angiodysplasie gastroduodénale), corps étranger… • Lésions traumatiques : sur sonde nasogastrique, aspiration par dépression trop forte (érosion)	• Anus : – hémorroïdes – fissure – cancer • Rectum : – ulcération traumatique (lavement) – rectite radique, ischémique, inflammatoire • Polype ou cancer (côlon) • Diverticulose colique • Angiodysplasie • Polypectomie endoscopique • Entérites inflammatoires (rectocolite hémorragique ou maladie de Crohn) • Colite ischémique, médicamenteuse, radique • Ulcère colique aigu • Endométriose • Ulcère infectieux (amibien, à cytomégalovirus) • Varices (hypertension portale) • Diverticule de Meckel • Ulcère du grêle (médicamenteux, infectieux) • Angiodysplasie • Tumeur bénigne ou maligne (lymphome) • Entérites inflammatoires (maladie de Crohn, RCH), radiques • Anévrisme de l'aorte abdominale avec fistule digestive • Fistule aortoduodénale (prothèse aortique) • Wirsungorragie (pancréatite chronique) • Fistule aortodigestive compliquant la pose d'une prothèse aortique • Hémobilie (lésion traumatique du foie, anévrisme de l'artère hépatique rompu dans les voies biliaires, tumeurs hépatiques ou des voies biliaires, après une ponction-biopsie hépatique…)

Voie de l'urgence = voie fémorale (facile, rapide et peu de complications).
Possibilité des voies jugulaire interne ou sous-clavière en dernier recours.

■ Assurer une oxygénation et une ventilation satisfaisante :
- O_2 : si l'hémorragie est abondante et s'il existe des signes de choc, par sonde nasale, à un débit de 3 à 6 L/min (objectif $SpO_2 > 95$ %) ;
- ventilation assistée en cas de :
  – détresse respiratoire aiguë ;
  – état de choc réfractaire ;
  – nécessité d'une protection des voies aériennes supérieures (notamment avant toute endoscopie lorsqu'il existe des troubles de la vigilance) ;

Intubation non systématique en cas d'encéphalopathie hépatique = controversée !

- technique d'induction : patient considéré comme ayant un estomac plein (*crush induction* associée à la technique de Sellick) ;
- hypnotiques recommandés : étomidate et kétamine.

Les morphinomimétiques ont peu d'effets hémodynamiques, mais leur association avec les hypnotiques risque de potentialiser leurs effets hypotenseurs.

■ Assurer ou restaurer un état hémodynamique satisfaisant : mise en place d'une PA invasive si l'état hémodynamique n'est pas contrôlé.

Bradycardie paradoxale dans un contexte d'hémorragie

Urgence volémique !

• Traitement essentiel = remplissage vasculaire très rapide.

Position de Trendelenburg (tête en bas, déclive) en cas d'état de choc : solution d'attente qui mobilise 500 à 1 000 mL de sang.

• Si échec : adrénaline à doses filées.

Atropine contre-indiquée : risque de fibrillation ventriculaire !

« On ne meurt pas d'anémie mais d'hypovolémie ! ». Un taux d'Hb > 5 g/dL permet de maintenir un transport de l'oxygène compatible avec l'absence de dysoxie tissulaire chez un sujet sain au préalable.

■ Optimiser le remplissage vasculaire en utilisant, si possible, une technique d'hypotension artérielle contrôlée.

- Éviter une expansion volémique excessive, responsable d'une majoration des pertes sanguines et de dilution des facteurs de la coagulation. Une pression artérielle trop importante (alors que le saignement n'est pas contrôlé) peut favoriser le saignement en empêchant la formation du caillot.

Hypotension « contrôlée » ou « permissive »

Le remplissage doit donc être réalisé avec prudence. Le maintien d'une pression artérielle moyenne aux alentours de 60-65 mmHg, avec une pression artérielle systolique entre 80 et 90 mmHg tant que l'hémorragie n'est pas contrôlée, en l'absence de traumatisme crânien grave, est un objectif à viser.

Le but de la réanimation n'est plus d'obtenir un remplacement de la volémie et de recouvrer une pression artérielle normale, mais de maintenir une PA efficace pour limiter les hypoperfusions tissulaires sans essayer de normaliser cette pression artérielle, en évitant le désamorçage de la pompe cardiaque.

- Remplissage vasculaire limité :
  - en première intention : solutés cristalloïdes lors de la prise en charge initiale du choc hémorragique ;

> **Ne pas utiliser de solutés hypotoniques lors de la prise en charge initiale du patient en choc hémorragique avec traumatisme crânien grave.**

  - l'utilisation des spécialités à base d'HEA dans le choc hémorragique ne doit s'envisager que lorsque l'utilisation des cristalloïdes seuls est jugée insuffisante pour maintenir la volémie et en l'absence de contre-indications ;
  - la dose administrée doit être la plus faible possible et la durée d'administration la plus courte possible ;
  - ne pas utiliser l'albumine lors de la prise en charge initiale du patient en choc hémorragique.
- Catécholamines :
  - l'utilisation de catécholamines vasoconstrictrices doit rapidement être envisagée et préférée à un remplissage massif ;
  - en première intention : noradrénaline, en cas de persistance d'une pression artérielle inférieure aux objectifs (PAS < 80 mmHg) ;
  - l'évolution de la concentration du lactate artériel pour apprécier le degré d'hypoperfusion et d'hypoxie tissulaire est recommandée.

> **Concentration lactate artériel = marqueur indirect d'hypoperfusion et d'hypoxie tissulaire.**

■ Contrôler les troubles de l'hémostase.

Antagonisation des AVK, selon les recommandations HAS (2008) [7]

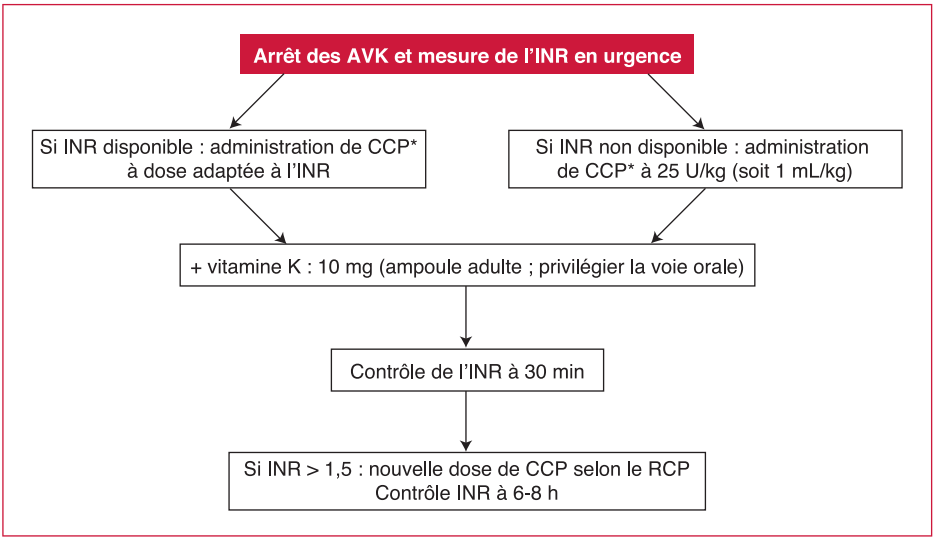
> **Il faut bien comprendre que ce n'est pas l'INR d'arrivée du patient qui est important en cas d'hémorragie grave, mais que c'est la normalisation rapide de l'hémostase qui compte.**

Saignement majeur (Figure 1)

Saignement mineur

- Interrompre transitoirement le traitement par AVK.
- Introduction de vitamine K1 : 5 à 10 mg *per os* ou IVL.

> **L'utilisation de petites doses de vitamine K (de 1 à 2 mg) n'est recommandée que pour ramener un INR élevé, témoin d'un surdosage, dans une zone thérapeutique, donc anticoagulante, chez un patient non hémorragique.**
> **Ces doses n'ont donc rien à voir avec les situations hémorragiques sous AVK.**



* CCP = concentré de complexe prothrombinique (Kaskadil® ou Octaplex®). L'administration accélérée des CCP est possible en cas d'extrême urgence.

Figure 1 / Prise en charge d'une hémorragie grave sous AVK (objectif : INR < 1,5, TP > 40 %).

Gestion des patients sous antiagrégants plaquettaires (Figure 2)

Selon les RFE sur les hémorragies digestives, SRLF (2012) [3] :

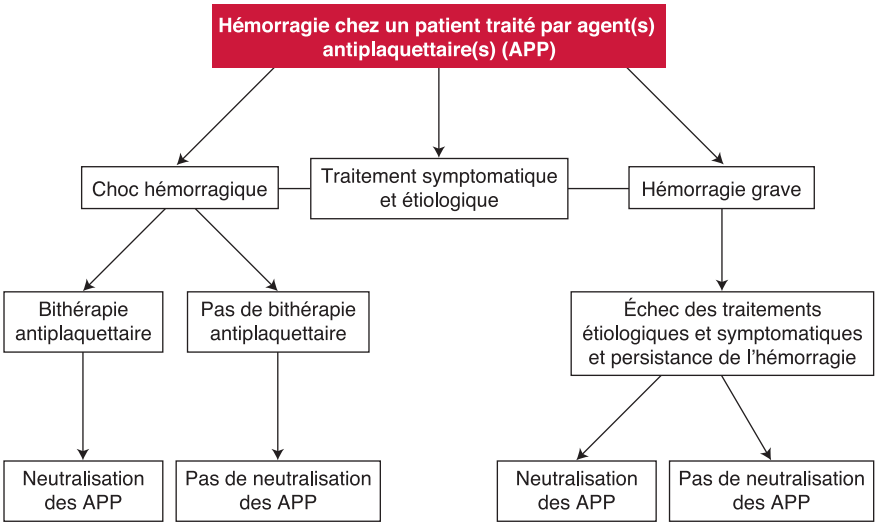
- « Il ne faut probablement pas arrêter tous les traitements antiagrégants plaquettaires en cas d'hémorragie digestive ulcéreuse » (accord faible) ;
- « Il faut probablement maintenir le traitement antiagrégant plaquettaire par aspirine en cas d'hémorragie digestive ulcéreuse jusqu'à la réalisation d'une discussion avec les spécialistes » (accord faible) ;
- « Lors d'une bithérapie antiagrégante, il faut probablement arrêter le traitement par clopidogrel en cas d'hémorragie digestive ulcéreuse jusqu'à la réalisation d'une discussion avec les spécialistes » (accord fort).

Gestion des patients sous AOD

Généralités sur les AOD : molécules à disposition

- Anti-IIa : dabigatran (Pradaxa®).
- Anti-Xa :
  - rivaroxaban (Xarelto®) ;
  - apixaban (Eliquis®) ;
  - edoxaban (Lixiana®).

Deux autres antidotes anti-Xa sont en développement : l'andexanet alpha et l'aripazine.



APP	Moyens de neutralisation proposés
Aspirine	Transfusion plaquettaire à dose standard* : 0,5 à 0,7 x 10^{11} pour 10 kg de poids (soit environ 7 poches pour un patient de 70 kg !)
Clopidogrel (Plavix®)	Transfusion plaquettaire : 2 x dose standard *Efficacité réduite si < 6 h après la dernière prise d'APP*
Prasugrel (Efient®)	Transfusion plaquettaire > 2 x dose standard *Efficacité réduite si < 6 h après la dernière prise d'APP*
Ticagrelor (Brilique®)	Dernière prise < 24 h : pas de proposition = transfusion plaquettaire inefficace ; discuter rFVIIa Dernière prise > 24 h : transfusion plaquettaire pour neutralisation partielle

* Ce chiffre est à adapter en fonction du choix entre CPA et MCP. Chez le sujet obèse, des chiffres dans la fourchette basse sont acceptables en raison d'un ratio volume circulant/poids diminué. En cas d'hémorragie aiguë, il faut viser le haut de la fourchette. La transfusion peut alors être répétée et associée à une transfusion de CGR.

Figure 2 / Prise en charge des agents antiplaquettaires (AAP) en cas d'hémorragie (d'après [8]).

Hémorragie sous AOD

La méta-analyse des 4 essais randomisés menés chez des patients traités pour une FA a conclu que les AOD entraînaient autant d'hémorragies graves que les AVK [9].

Cependant, le profil de saignement est différent :

- les AOD réduisent l'incidence des hémorragies intracrâniennes, et en particulier des AVC hémorragiques ;
- à l'inverse, ils s'associent à une augmentation des hémorragies digestives.

Effets des AOD sur les tests de coagulation (Tableau 4)

Ces effets varient en fonction de la concentration plasmatique du médicament et donc dans le temps entre les prises.

En cas de surdosage par accumulation, ils peuvent persister pendant plusieurs jours jusqu'à l'élimination du médicament.

Tableau 4 / Profil d'hémostase selon les anticoagulants en l'absence de surdosage.

	AVK	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
INR	Très augmenté	Effet relativement modéré	Effet relativement modéré	Effet très limité
TQ	Très allongé (et donc TP diminué)	Effet relativement modéré	Effet plus marqué	Effet très faible
TCA (ratio)	Effet relativement modéré	Effet relativement modéré	Effet relativement modéré	Normal
TT (ratio)	Effet très limité	Très augmenté	Aucune influence	Aucune influence
Anti-Xa (UI/mL)	Effet très limité	Aucune influence	Effet plus marqué	Effet plus marqué

Identification de la nature de l'anticoagulant oral lorsque celle-ci n'est pas connue

Un TT normal ou une activité anti-Xa inférieure ou égale à 0,1 U/mL indiquent respectivement l'absence de prise de dabigatran ou d'un xaban depuis plusieurs jours.

L'activité anti-Xa est présente souvent à un niveau élevé en cas de traitement par un xaban.

Un traitement par AVK ne modifie ni le TT, ni l'activité anti-Xa, et la mesure des facteurs du complexe prothrombinique montre un déficit sélectif des facteurs II, VII et X, qui sont vitamine K-dépendants, alors que le taux de facteur V est normal.

Les AOD ont des effets sur les tests conventionnels d'hémostase et ils peuvent rendre difficile l'interprétation d'une coagulopathie associée.

Ils sont inutiles pour l'adaptation thérapeutique et, en particulier, l'INR ne doit pas être utilisé.

L'INR n'a pas de valeur discriminante car celui-ci peut être très augmenté par les AOD en cas de surdosage.

Intérêt de la mesure des concentrations plasmatiques d'AOD

Elle est utile pour la gestion des patients présentant une hémorragie majeure active (Tableau 5) : elle permet d'évaluer l'imputabilité du saignement au traitement, éventuellement de l'exclure si ce taux est très bas.

L'interprétation de la concentration doit prendre en compte le nom de la molécule (dabigatran ou xaban), la dose et le nombre de prises par jour, l'heure de la dernière prise, et la fonction rénale du patient, évaluée par la formule de Cockcroft et Gault.

Le seuil de sécurité hémostatique en dessous duquel un accident hémorragique n'est pas expliqué par l'AOD est voisin de 30 ng/mL pour le dabigatran et le rivaroxaban et, par extrapolation, pour l'apixaban.

Si dabigatran ou xaban > 400 ng/mL = surdosage : risque hémorragique majeur !

Dans les centres ne disposant pas de la mesure de la concentration du dabigatran et du rivaroxaban, on utilise la mesure du TP/TCA : si TP > 70 % et ratio de TCA < 1,2, il est probable que la concentration du dabigatran ou du rivaroxaban est très faible et inférieure à ce seuil de 30 ng/mL.

Cela n'est pas applicable à l'apixaban, qui a très peu d'effet sur ces tests.

Toutefois, même pour le dabigatran et le rivaroxaban, cette approche n'est pas sensible à 100 % et elle n'est pas spécifique, le TP ou le TCA pouvant être modifiés par une coagulopathie associée.

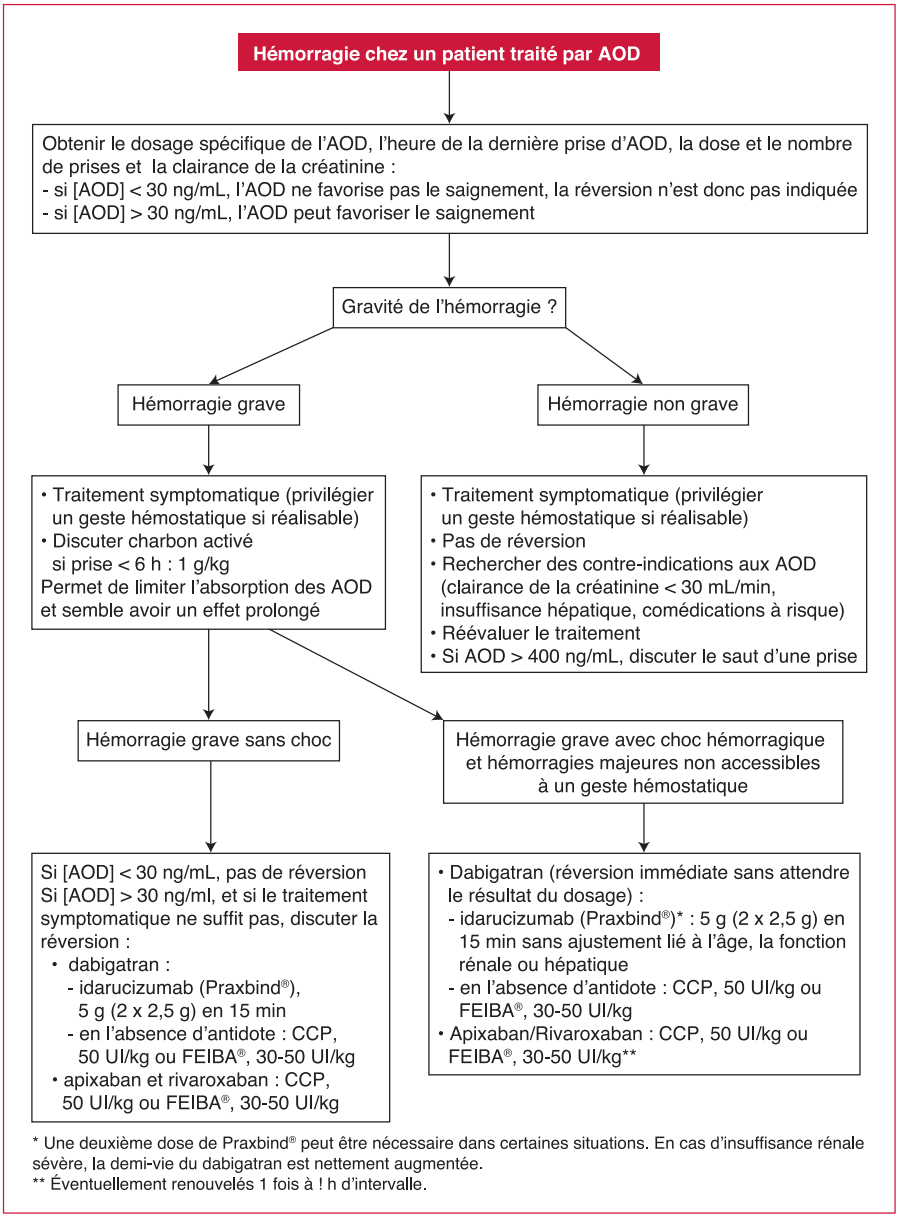
Tableau 5 / Concentrations plasmatiques des AOD à T2 h et T12 h (référentiel AOD, COSEPS-APHM, 2014).

Molécule	Concentration au pic (Cmax)	Concentration résiduelle (Cmin)
Dabigatran	117-275 ng/mL	61-143 ng/mL
Rivaroxaban	22-535 ng/mL	6-239 ng/mL
Apixaban	128 ng/mL	48 ng/mL

Gestion d'une hémorragie sous AOD (Figure 3)

- Dans tous les cas, noter : âge, poids, nom du médicament, dose, nombre de prises par jour, heure de la dernière prise, indication.
- Prélever sur tube bleu clair :
  - la fonction rénale (créatinine plasmatique avec calcul de la clairance de la créatinine) ;
  - TP, TCA, anti-XA, TT ;
  - dosage spécifique des AOD si possible ;
  - temps de thrombine modifié pour dabigatran ;
  - activité anti-Xa spécifique pour le rivaroxaban et l'apixaban.

> **La coagulation standard (TCA, TP) est peu informative. Les résultats peuvent être normaux, même en présence de taux significatifs de médicament, en particulier avec l'apixaban, ou au contraire anormaux du fait d'une coagulopathie associée.**



* Une deuxième dose de Praxbind® peut être nécessaire dans certaines situations. En cas d'insuffisance rénale sévère, la demi-vie du dabigatran est nettement augmentée.
** Éventuellement renouvelés 1 fois à ! h d'intervalle.

CCP (concentré de complexe prothrombinique) : différents princeps (Confidex®, Kanokad®, Kaskadil®, Octaplex®).

Figure 3 / Algorithme de prise en charge d'une hémorragie associée aux AOD, d'après les propositions de prise en charge des situations critiques préparées par le Groupe d'intérêt en hémostase péri-opératoire (GIHP) [8].

En cas de doute sur la prise effective au cours des dernières 24 h, ou sur la nature de celui-ci, ces tests simples permettent d'identifier l'AOD en cause :

- dabigatran : temps de thrombine très allongé ;
- xabans : unités anti-Xa-HBPM >> 0,1 U/mL.

- Contacter le laboratoire d'hémostase : informer du niveau d'urgence et discuter des examens et prélèvements à effectuer.
- Interrompre le traitement.

Alternatives devant un surdosage des AOD

- **La dialyse est possible et partiellement efficace, mais seulement pour le dabigatran.**
- **Possibilité d'administration de charbon actif à la dose de 50 g *per os*.**
- **Les médicaments procoagulants peuvent raccourcir les tests de coagulation TP/TCA s'ils étaient initialement allongés mais ils n'accélèrent pas l'élimination de l'AOD, qui doit être préservée en maintenant la fonction rénale. La surveillance est clinique et par imagerie. La décision d'une seconde administration en fonction de l'évolution est à discuter individuellement.**

Agents hémostatiques [10]

Concentrés de complexe prothrombinique activé (FEIBA® : *Factor Eight Inhibitor Bypassing Activity*)

- Actions :
  - agents hémostatiques : facteurs de coagulation (II, IX, X, VIIa +++) ;
  - activité court-circuitant l'inhibition du facteur VII.
- Indications :
  - déficit constitutionnel en facteur VIII (hémophilie A) ;
  - déficit constitutionnel en facteur IX (hémophilie B) ;
  - hémophilie acquise par autoanticorps anti-facteur VIII ;
  - hémorragie grave sous anticoagulants oraux (anti-IIa ou Xa).
- Effets indésirables :
  - réactions d'hypersensibilité allergiques (fièvre, poussée d'urticaire, malaise, nausées) et anaphylactiques ;
  - accidents thromboemboliques, CIVD, IDM.

Concentrés de complexe prothrombinique non activé (CCP)

- Action : agents hémostatiques correspondant aux anciens PPSB.
- Indications AMM :
  - déficit acquis en facteurs de la coagulation du complexe prothrombinique (déficit induit par un traitement par AVK ou en cas de surdosage en AVK) quand une correction urgente est requise ;
  - déficit congénital en l'un des facteurs vitamine K-dépendants, lorsqu'un facteur de la coagulation spécifique de haute pureté n'est pas disponible.

- Indication hors AMM : hémorragie grave sous anticoagulants oraux (anti-IIa ou Xa).
- Effets indésirables (rares) : affections du système immunitaire (rares cas de formation d'AC circulants inhibant l'un ou plusieurs facteurs du complexe prothrombinique humain, entraînant une mauvaise réponse).
- Clinique :
  - rares cas de réactions allergiques ou de type anaphylactique ;
  - affections vasculaires : risque de manifestations thromboemboliques.

Acide tranexamique (Exacyl®)

- Actions :
  - antifibrinolytique de synthèse ;
  - antagoniste des récepteurs GABA et ainsi pourrait abaisser le seuil épileptogène.
- Posologie : 1 g sur 10 min en IVL puis 1 g en 8 h en IVSE. Ne doit pas être initié au-delà de la 3e h suivant la survenue d'un traumatisme avec choc hémorragique.
- Effets indésirables :
  - réactions anaphylaxiques exceptionnelles ;
  - troubles digestifs à type de nausées et vomissements ou de diarrhées ;
  - convulsions (à très forte dose) : le produit est habituellement proscrit chez les patients aux antécédents de convulsions ;
  - à manier avec prudence chez les patients ayant des pathologies thromboemboliques artérielles et veineuses telles que les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou encore l'embolie pulmonaire.

Gestion d'une hémorragie sous héparine non fractionnée (HNF) et HBPM

Saignement majeur

- Arrêt des anticoagulants.
- Discuter l'antagonisation avec la protamine.

Le risque hémorragique du traitement par HBPM est presque aussi important que celui induit par une HNF. Ce risque est lié à la dose administrée et il est aggravé en cas d'insuffisance rénale même modérée, en raison d'une possible accumulation du médicament.

L'antidote est le sulfate de protamine, dont 1 mL neutralise 100 U d'HNF. La neutralisation d'une HBPM par le sulfate de protamine est incomplète, car il neutralise principalement l'activité anti-IIa. Après administration de sulfate de protamine chez un malade traité par HBPM, il persiste ainsi une activité anti-Xa résiduelle, laquelle n'est pas neutralisable.

Un surdosage important en protamine induit un risque de saignement. La protamine peut entraîner une bradycardie et une hypotension.

Dans le calcul de la dose, il faut tenir compte de la dose d'héparine administrée et de la quantité d'héparine encore en circulation au moment où l'hémorragie est détectée. Il convient de rappeler que la demi-vie de l'HNF est d'environ 1 h 30 lorsqu'elle est administrée par voie intraveineuse, et celle des HBPM par voie sous-cutanée d'environ 4 h.

Saignement mineur

Arrêt des anticoagulants seul : pas d'antagonisation avec la protamine.

Prise en charge de l'hémorragie ulcéreuse active

80 % des hémorragies digestives hautes s'arrêtent spontanément !

Mesures spécifiques

- Arrêt de tous les traitements gastrotoxiques : AINS…
- Traitement endoscopique hémostatique, à réaliser dans les 12 premières heures (délai recommandé jusqu'à 24 h) : par clips, électrocoagulation, sonde thermique, laser, injection adrénaline…

Le lavage gastrique, même glacé, n'a pas de vertu hémostatique.

- Traitement médical :
  - inhibiteur de la pompe à protons (IPP) : bolus de 80 mg IV puis 8 mg/h pendant 72 h ;
  - relais par 20 mg/j :
    - pendant 3 semaines pour un ulcère duodénal ;
    - pendant 4 à 6 semaines pour un ulcère gastrique ;
  - chez les patients présentant un ulcère à faible risque hémorragique (Forrest IIc et III), un traitement simple dose (40 mg/j) est suffisant.

La dose d'IPP est cependant controversée. On notera sur les études récentes qu'une stratégie peut être envisagée avec l'utilisation d'IPP à double dose pendant 72 h suivant le bolus de 80 mg (en remplacement de la perfusion continue) avec une efficacité qui serait similaire chez la même catégorie de patients, mais ces données viennent d'études hétérogènes et nécessitent une confirmation par des études complémentaires [11].

La somatostatine, l'octréotide ainsi que l'acide tranexamique (Exacyl®) n'ont pas prouvé leur efficacité dans le traitement des UGD hémorragiques.

- Durée du jeûne après l'endoscopie (en accord avec le gastroentérologue) :
  - lésions à faible risque de récidive hémorragique (Mallory-Weiss, ulcère propre, sans vaisseau) : reprise alimentaire le jour même ;
  - en cas de caillot adhérent, de vaisseau visible ou de saignement actif : reprise alimentaire au 3e jour (afin de permettre un geste endoscopique ou chirurgical en cas de récidive).

Si récidive du saignement

- Nouvelle endoscopie.

En cas de récidive du saignement, la prise en charge sera l'objet d'une décision entre chirurgien, gastroentérologue, radiologue interventionnel et réanimateur.

- Deux alternatives :
  - embolisation artérielle radiologique : indiquée en cas d'hémorragie active, en particulier pour les hémorragies digestives basses chez des patients à haut risque opératoire ;
  - chirurgie d'hémostase : l'ulcère de la face postérieure du bulbe est à haut risque de récidive (proche de l'artère gastroduodénale).

Prévention de l'ulcère de stress en réanimation

Selon les RFE sur les hémorragies digestives SRLF (2012) [3] :

- il faut considérer à risque d'hémorragie gastroduodénale de stress tout patient en secteur de réanimation et de soins intensifs ayant au moins l'un des facteurs de risque suivants :
  - intubation avec ventilation mécanique dont la durée prévisible est supérieure à 48 h et/ou ayant une coagulopathie (plaquettes < 50 000/mm^3, INR > 1,5, TCA > 2,5 N) ;
  - et/ou état de choc (cardiogénique, septique ou hypovolémique), coma neurologique ;
  - antécédent ulcéreux, insuffisance rénale ou traitement antiagrégant ;
- il ne faut pas réaliser de dépistage d'*Helicobacter pylori* ;
- il faut probablement utiliser des sondes nasogastriques de petit calibre et les retirer dès lors qu'elles ne sont plus utilisées ;
- l'alimentation entérale précoce est la prophylaxie la plus efficace (accord faible) ;
- il ne faut pas réaliser de prophylaxie médicamenteuse chez les patients alimentés par voie entérale ;
- il faut probablement réaliser une prophylaxie médicamenteuse en cas d'antécédents ulcéreux ou de traitement antiagrégant (accord faible) ;
- il faut probablement réaliser une prophylaxie médicamenteuse pour les patients ventilés ou ayant une coagulopathie, en l'absence de nutrition entérale (accord faible) ;
- les anti-H2 et les IPP ont probablement une efficacité faible mais comparable (accord faible) et le même profil de tolérance vis-à-vis du risque de pneumonie.

Prise en charge de l'hémorragie active chez le cirrhotique

En cas d'hypertension portale, c'est la pression portale excessive qui est initialement responsable du saignement et non les troubles de l'hémostase.

■ Ne pas augmenter trop brutalement la pression portale, ce qui aggraverait les lésions hémorragiques : la pression portale est corrélée à la volémie et diminue lorsque celle-ci baisse. À l'inverse, l'expansion de la volémie par le remplissage vasculaire et la transfusion entraîne une augmentation de la pression portale. Un remplissage ou une transfusion excessive pourrait donc favoriser les récidives hémorragiques précoces en augmentant la pression porte et en aggravant la coagulopathie.

Objectifs hémodynamiques

- Maintenir une PAM autour 65-70 mmHg en cas de rupture de varices (Pporte ↑ plus vite que PA).
- Maintenir une PAM autour de 80-90 mmHg si TC ou traumatisme médullaire associés.
- Stopper les médicaments vasoplégiants et hypotenseurs.

Recherche d'une infection par *H. pylori* : chez quels patients [12, 13] ?

Indications

- Face à un ulcère gastrique ou duodénal (ulcère actif ou antécédent d'ulcère).
- En cas de lymphome gastrique du MALT.
- Prise d'aspirine ou d'AINS chez un patient ayant un antécédent d'ulcère gastroduodénal.
- Dyspepsie chronique sans lésion visible à la gastroscopie.
- S'il y a une anémie par carence en fer ou en vitamine B12 sans cause retrouvée.
- En présence de facteurs de risque de cancer de l'estomac.
- Avant chirurgie de l'obésité de type *bypass* isolant une partie de l'estomac.
- Enfin, seule indication extradigestive : le purpura thrombopénique immunologique (PTI).

Méthodes diagnostiques de recherche d'*H. pylori*

- La gastroscopie devrait être réalisée après 15 jours d'arrêt des IPP :
  - réalisation des biopsies (étude histologique) en deux pots séparés (antre + angulus, fundus) ;
  - une étude de la sensibilité AB est souhaitable (une biopsie antre et fundus dans le même pot), indispensable en cas d'échec des deux premières lignes en raison de la fréquence actuelle de résistance aux antibiotiques (clarithromycine et lévofloxacine).
- La sérologie est demandée s'il n'y a pas d'indication de gastroscopie ; elle est suivie de l'endoscopie en cas de positivité.

Traitement

- Guidé par l'étude de la sensibilité aux antibiotiques en première ligne si possible.
- Traitement initial empirique (sujet non allergique à la pénicilline, sans culture ou PCR préalable) de première ligne :
  - quadrithérapie bismuthée (OBMT) : Pylera® (gélules tout en un : sel de bismuth + tétracycline + métronidazole), 3 gélules × 4/j + oméprazole, 20 mg × 2/j, pendant 10 jours ;
  - ou quadrithérapie concomitante : amoxicilline, 1 g × 2/j + clarithromycine, 500 mg × 2/j + métronidazole, 500 mg × 2/j) + ésoméprazole, 40 mg × 2/j pendant 14 jours.
- Un contrôle d'éradication par test respiratoire, quand il n'y a pas d'indication de gastroscopie, est indispensable au minimum 4 semaines après la fin de l'antibiothérapie et après 2 semaines d'arrêt des IPP.

Remplissage vasculaire

- Patient « stable » : cristalloïdes IV (NaCl 0,9 %) en première intention.
- Patient « instable » : colloïdes[4] pour les hémorragies abondantes.

Catécholamines

- Indications :
  - si le remplissage vasculaire ne permet pas à lui seul de restaurer la pression artérielle ;
  - devant une menace d'ACR hypovolémique ;
  - en cas de collapsus ou en phase tardive du choc hémorragique.

4. Les hydroxylamidons sont proscrits chez les malades atteints de cirrhose.

Hydroxyéthylamidons (HEA)

Une mise au point de la commission de la transparence de la Haute Autorité de santé (HAS) a modifié l'autorisation de mise sur le marché (AMM) des HEA, en restreignant leur utilisation à la prise en charge de l'hypovolémie due à des pertes sanguines aiguës, et seulement en deuxième intention (échec des cristalloïdes seuls).

L'utilisation des hydroxyéthylamidons est associée à une surmortalité à 90 jours chez les patients septiques et les patients nécessitant une hospitalisation en réanimation.

Ils ne doivent être utilisés qu'en cas d'hypovolémie sur hémorragie, en deuxième intention, et en respectant la posologie maximale (33 mL/kg) [14].

De plus, une administration précoce des vasopresseurs limite les effets délétères d'une expansion volémique excessive associée à une dilution des facteurs d'hémostase.

- Produits de référence : noradrénaline ou adrénaline.

L'introduction d'un vasopresseur ne doit pas faire oublier que le remplissage vasculaire reste le traitement du choc hémorragique. Le vasopresseur n'est là que pour aider le réanimateur à corriger rapidement l'hypotension et permettre de réaliser une expansion efficace et raisonnable.

Mesures spécifiques en cas de rupture de varices

Traitement vaso-actif

- Intérêt : traitement vasoconstricteur diminuant la pression portale par diminution du débit sanguin splanchnique (baissant le débit sanguin portal).
- À débuter le plus précocement possible dès qu'une rupture de varice œsophagienne est suspectée, sans attendre le diagnostic endoscopique (y compris en cas de traitement concomitant par noradrénaline).
- Durée : poursuivi de 3 à 5 jours.
- Posologie **(Tableau 6)**.

Antibioprophylaxie

- Après réalisation de prélèvements à visée bactériologique +++.
- Par céphalosporines de 3^{e} génération (ex. : ceftriaxone, 1 g/j IVL ou fluoroquinolones en cas d'allergie).
- Systématiquement instaurée pour une durée de 5 à 7 jours afin de prévenir le risque de sepsis (translocation bactérienne et infection de liquide d'ascite) et de réduire la mortalité de l'épisode d'hémorragie digestive.

Traitement systématique par inhibiteurs de la pompe à protons (avant l'endoscopie)

Les deux traitements pharmacologiques (vaso-actif et IPP) peuvent être instaurés dans un premier temps simultanément en l'absence d'orientation étiologique claire.

Tableau 6 / Substances vasoactives chez le malade cirrhotique en cas d'hémorragie digestive.

Substances	Dose	Bolus	Voie	Contre-indications	Durée
Dérivés de la vasopressine : terlipressine (Glypressine®)	1 mg si poids < 50 kg 1,5 mg si poids = 50-70 kg 2 mg si poids > 70 kg	Non	IVD stricte toutes les 4 h	• Absolues : asthme, grossesse, choc septique insuffisance coronarienne aiguë, insuffisance cardiaque, trouble du rythme cardiaque, HTP non contrôlée • Relatives : antécédent ischémique, ECG avant utilisation	3 à 5 jours
Somatostatine	250 µg/h	250 µg	IVSE	Bonne tolérance, risque d'hyperglycémie	
Dérivés de la somatostatine : octréotide (Sandostatine®)	25-50 µg/h	25 µg	IVSE	Aucune	

Recherche/traitement d'une éventuelle infection du liquide d'ascite associée

Critères d'infection du liquide d'ascite
- **Germe à l'examen direct ou en culture (flacons à hémoculture).**
- **Infection si PNN > 250/mm^3 (taux de protides > 30 g/L).**

Évacuer une éventuelle ascite tendue associée : la pression intra-abdominale diminue ce qui a pour effet d'augmenter le retour veineux au cœur et le débit cardiaque, et de diminuer la pression portale et la tension des varices œsophagiennes.

Prévention de l'encéphalopathie hépatique

Lactulose recommandé (grade D, HAS 2008) : 30 à 60 g/j *per os*, par lavement ou SNG.

Prévention du *delirium tremens*

Hydratation sans excès ! Si usage de sérum glucosé, ne pas oublier la vitamine B1 en IV.

Prévention du syndrome hépatorénal

- Maintenir une bonne perfusion rénale.
- Éviter les aminosides, les AINS, les diurétiques et les opacifications vasculaires aux produits de contraste.
- Prévention de la détérioration hépatique (albumine).

Si échec de contrôle du saignement par le traitement endoscopique

- En cas de récidive hémorragique précoce, la réalisation d'une dérivation portocave intrahépatique par voie transjugulaire (TIPS : *Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*) afin de diminuer l'hypertension portale doit être discutée. Cependant, une sélection préalable

des patients pouvant bénéficier de ce traitement est nécessaire puisqu'il est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque et d'encéphalopathie.

- En cas d'hémorragie cataclysmique ou de contrôle du saignement impossible par voie endoscopique, une sonde de tamponnement œsophagien (sonde de Blackmore) peut être posée de manière transitoire (car exposant au risque de nécrose de la paroi œsophagienne) dans l'attente d'un autre traitement.

Sonde de tamponnement : en pratique

En cas de varices œsophagiennes : sonde de Blakemore

- Mise en place de la sonde par voie nasogastrique après bonne lubrification à la xylocaïne visqueuse : la pose est équivalente à celle d'une SNG « classique ».
- Gonfler en premier le ballonnet du cardia (gastrique 150 cc) puis le ballonnet œsophagien jusqu'à 60 cc, puis lentement jusqu'à 80 à 100 cc au maximum, en fonction de la tolérance (douleurs thoraciques, bradycardie réactionnelle).
- Toujours gonfler les ballonnets à l'air (jamais à l'eau).
- Vérifier la position intragastrique en mettant la sonde en aspiration ou en déclive et auscultation.
- Attention au risque d'inhalation lors de la pause (intubation préalable si besoin).
- Tenir la sonde en traction jusqu'au gonflage du ballonnet œsophagien : tirer jusqu'à obtenir une résistance (poids de 500 g).
  La sonde ne doit pas être douloureuse +++ (risque de malaise vagal !).
- Dégonfler les ballonnets 30 min au bout de 3 h alternativement (attention à la nécrose œsophagienne).
- Surveiller la pression dans le ballonnet œsophagien toutes les 4 h sans les dégonfler. Contrôle nasogastrique pour vérifier la bonne précision des ballonnets et de la sonde par cliché d'ASP.

En cas de varices sous-cardiales : sonde de Linton

Un seul ballonnet à gonfler jusqu'à résistance puis tracter avec un poids d'au moins 1 kg.

Prévention secondaire des varices œsophagiennes chez le cirrhotique

- Reprise du traitement par bêtabloquants non cardiosélectifs en relais du traitement vasoactif afin d'éviter qu'un effet rebond de l'hypertension portale ne favorise la récidive hémorragique : Avlocardyl®, 160 mg/j ou Corgard®, 80 mg/j.
- Ligature endoscopique jusqu'à l'éradication des varices
- Association de ces deux traitements.
- Discuter de l'indication d'une transplantation par la suite…

Stratégie transfusionnelle [6]

- Les PFC sont donc transfusés en association avec les concentrés érythrocytaires avec un ratio PFC/CGR compris entre 1/2 et 1/1 tant que l'INR est supérieur à 1,5 et le TCA supérieur à

1,5 fois le témoin. Il est recommandé que la transfusion de PFC débute au plus vite, idéalement en même temps que celle des concentrés érythrocytaires.

- Transfusion de plaquettes et/ou de PFC en cas de transfusion massive. La littérature récente rapporte un meilleur pronostic avec des ratios de plaquettes plus proches de la composition du sang total : 1/1/1 de CGR, PFC et plaquettes (grade C).
- En cas de transfusion massive, dès le sixième CGR (grade C), un apport d'au minimum 1 CP pour 5 CGR (grade B) permet de prévenir ou de corriger la coagulopathie et est associé à une réduction de la mortalité et des besoins transfusionnels.

La transfusion de concentrés érythrocytaires en l'absence d'administration de plasma frais congelé (PFC) dilue également les facteurs de la coagulation et aggrave la coagulopathie.

Seuils transfusionnels (Tableau 7)

Tableau 7 / Objectifs à atteindre au cours d'une transfusion massive.

Variables	Objectifs
Température	> 35 °C
Équilibre acidobasique	pH > 7,2, *base excess* < 6, lactates < 4 mmol/L
Calcium ionisé	≥ 1,1 mmol/L
Hémoglobine	À interpréter en fonction de l'hémodynamique, du saignement
Plaquettes	≥ 50 000/mm^3
Ratio TCA	≤ 1,5
Fibrinogène	≥ 1,5 g/L

Hémoglobine

- Patient jeune, sans antécédents particuliers : 7 g/dL.
- Patient cirrhotique : 7-8 g/dL.
- Comorbidités cardiovasculaires : 8-9 g/dL.
- Insuffisance coronarienne ou cardiaque avérée : 10 g/dL.
- Hémorragie et TC : maintenir un taux d'hémoglobine de 10 g/dL.
- Maintenir un taux d'hématocrite entre 25-30 %.

Plasma frais congélé (PFC)

- Maintenir un TP > 40 %

Le seuil doit être élevé à 50 % en cas de traumatisme crânien.

Le PFC n'est pas un produit de remplissage.

- L'apport de PFC aura pour but, en cas d'hémorragie grave sous AVK, non pas l'antagonisation des AVK, mais la correction du déficit en facteur de coagulation induit par l'hémorragie.

Fibrinogène (Clottagen®) [15]

- Taux > 1,5 g/L.
- En cas d'utilisation, une dose initiale de 25-50 mg/kg est proposée.
- Une dose initiale de 3 g est suggérée chez un adulte de 70 kg.

Effets indésirables de la transfusion de globules rouges

Le risque infectieux viral et bactérien est devenu extrêmement faible. La préoccupation actuelle en termes de risques transfusionnels réside plutôt dans ce qu'il est convenu d'appeler les « NISHOT » *(Non Infectious Serious Hazards Of Transfusion)*, c'est-à-dire :

- les réactions immunitaires (hémolytiques ou non) ;
- le « TRIM » *(Transfusion-Related Immuno-Modulation)* ;
- l'œdème pulmonaire lésionnel ou « TRALI » *(Transfusion-Related Acute Lung Injury)*, survenant classiquement dans les 6 h suivant la fin de la transfusion d'un produit sanguin ;
- la surcharge circulatoire associée aux transfusions ou « TACO » *(Transfusion Associated Circulatory Overload)*.

Les erreurs de compatibilité sont devenues rares mais ne peuvent être entièrement éliminées. De plus, durant leur préservation *ex vivo*, les érythrocytes subissent une série de modifications biochimiques et biomécaniques nommées « lésions de préservation » *(storage lesions)*, qui sont toujours présentes, même si la déleucocytation a diminué leur importance.

Plaquettes

- Deux types de concentrés plaquettaires existent en France :
  - les concentrés de plaquettes d'aphérèse déleucocytés (CPA) ;
  - le mélange de concentrés plaquettaires standard déleucocytés (MCP).
- Pas de seuil clairement défini (variant selon situations) :
  - transfusion si taux < 50 000/mm^3 en cas de choc hémorragique ;
  - seuil porté à 100 000/mm^3 en cas de traumatisme crânien.

Une numération plaquettaire de 50 000/mm^3 est suffisante pour la rachianesthésie ou la ponction lombaire et une numération plaquettaire de 80 000/mm^3 pour la péridurale avec ou sans cathéter.
Des accords d'experts proposent même que ce seuil soit abaissé à 30 G.L^{-1} pour une ponction lombaire ou une rachianesthésie et à 50 G.L^{-1} pour une péridurale dans un certain nombre de pathologies (thrombopénie gestationnelle, purpura thrombopénique immunologique), en fonction du contexte.

- Il est recommandé maintenant de privilégier l'apport de concentrés plaquettaires, avant le plasma. Les plaquettes doivent donc être administrées rapidement, dès le 4^e CGR, ou faire partie au minimum du second pack transfusionnel [16], et d'autant plus vite chez les patients présentant une hémorragie sévère et/ou une hémorragie intracrânienne traités par ticagrélor ou prasugel.

Le ratio a également été revu à la hausse, il doit être systématiquement d'un concentré plaquettaire (CPA ou MCP) pour 4 à 6 CGR/PFC.

Autres moyens non spécifiques de diminution du saignement

- Limiter l'hypothermie (responsable de troubles de l'hémostase, de la coagulation et de baisse du débit cardiaque) : réchauffement interne par réchauffeur de perfusion et externe au moyen d'une couverture de survie si nécessaire.
- Limiter l'hémodilution.
- Lutter contre l'acidose (pH < 7,20).
- Lutter contre la consommation de facteurs.
- Lutter contre l'hypocalcémie : apport de calcium (ajouter 1 ampoule de 10 mL de gluconate ou de chlorure de calcium tous les 4 culots ou 0,5-2 g/h au PSE).
- Lutter contre l'hypomagnésémie.
- Respecter les recommandations de bonnes pratiques de transfusion **(Tableau 8)**.

Tableau 8 / Transfusion : aspects pratiques (selon les recommandations de bonne pratique transfusionnelle de l'Afssaps, août 2002).

Définition des types d'urgence	Délai de transfusion	Attente résultat groupe ABO	Attente résultat RAI	Groupe sanguin PSL à transfuser
Urgence vitale immédiate (UVI) Sans connaissance préalable du statut immunohématologique	Aucun Analyse = 0	Non	Non	• CGR : groupe (O) Rhésus +, groupe (O) Rhésus – pour une femme jeune en âge de procréer Effectuer les prélèvements sanguins à destinée transfusionnelle (groupage, phénotypage et RAI) immédiatement avant l'administration des CGR en urgence. Transfuser sans attendre les résultats • PFC : type AB
Urgence vitale (UV)	< 30 min	Oui	Non	CGR : isogroupe ABO et Rh (D) Femme < 45 ans : utiliser ++ isogroupe, phénotype Rh+ Kell+ À défaut : groupe (O) pour les receveurs (O) et (B) ; groupe (A) pour les receveurs (A) et (AB)
Urgence relative	< 2-3 h	Oui	Oui	CGR : isogroupe ABO et Rh (D), isogroupes phénotypés (iso-Rhésus, Kell compatibles)

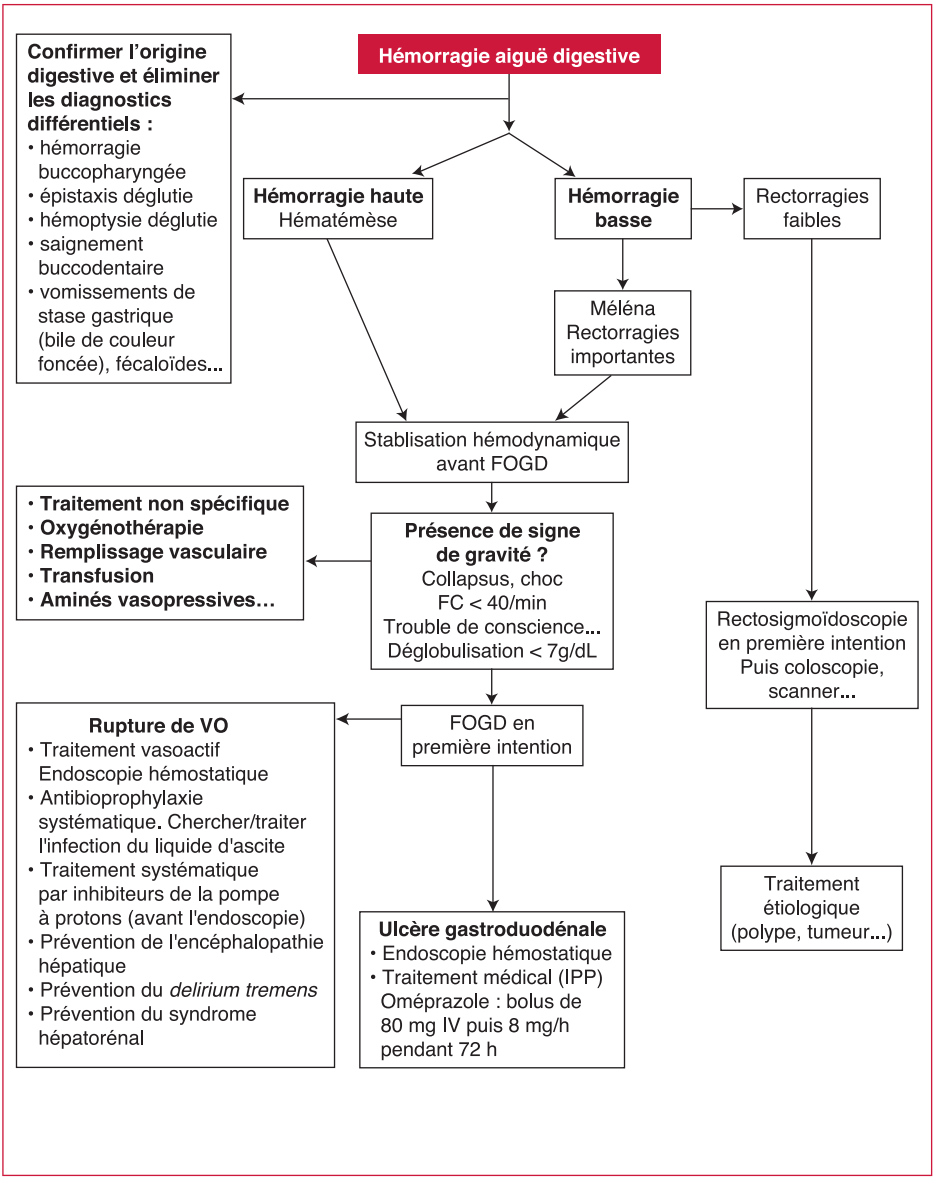


Figure / Prise en charge d'une hémorragie digestive.

Références

[1] Pham HP, Shaz BH. Update on massive transfusion. *Br J Anaesth* 2013 ; 111 (Suppl. 1) : i71-82.

[2] Zatta AJ, McQuilten ZK, Mitra B, *et al.* Elucidating the clinical characteristics of patients captured using different definitions of massive transfusion. *Vox Sang* 2014 ; 107 : 60-70.

[3] Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulenok C et le Groupe d'experts. *Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant.* Recommandations formalisées d'experts, SRLF, 2012.

[4] Baskett PJF. ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. *Br Med J* 1990 ; 300 : 1453-7.

[5] Levrat A, Marcotte G, Gueugniaud PY, David JS. Hémorragies sévères. Gravité immédiate, gravité potentielle. *Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008 – Urgences vitales.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2009 : 597-608.

[6] Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant JY et le groupe de travail de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française de médecine d'urgence (SFMU), du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT). Recommandations formalisées d'experts. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth Reanim* 2015 ; 1 : 62-74.

[7] HAS. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K. Recommandations de bonne pratique, 2008.

[8] Godier A, Garrigue D, Lasne D, *et al.* Gestion des agents antiplaquettaires en cas de procédure invasive non programmée ou d'hémorragie. Propositions du Groupe d'intérêt en hémostase péri-opératoire (GIHP) et du Groupe français d'études sur l'hémostase et la thrombose (GFHT) en collaboration avec la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR). *Anesth Reanim* 2018 ; 4 : 548-62.

[9] Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, *et al.* Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2014 ; 383 : 955-62.

[10] Pernod G, Albaladejo P, Samama C, Sie P. Gihp-Naco prospective registry: characterization and care of major bleeding in patients treated by direct oral anticoagulants. *Blood* 2014 ; 124 : 2877.

[11] Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, *et al.* Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2015 ; 47 : a1-a46.

[12] Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, *et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut* 2017 ; 66 : 6-30.

[13] Lamarque D, Burucoa C, Courillon-Mallet A, *et al.* Recommandations sur le traitement de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'adulte. *Hepato-Gastro* 2017 ; 24 : 157-70.

[14] European Medicine Agency. Hydroxyethyl-starch solutions (HES) no longer to be used in patients with sepsis or burn injuries or in critically ill patients. EMA, 2013 (consulter sur : https://www.ema.europa.eu/en/documents/referral/hydroxyethyl-starch-solutions-hes-no-longer-be-used-patients-sepsis-burn-injuries-critically-ill_en-0.pdf).

[15] Samama CM, Ickx B, Ozier Y, Steib A, Susen S, Godier A. Place des concentrés de fibrinogène dans la prise en charge des hémorragies : position du Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP). *Anesth Reanim* 2018 ; 4 : 465-78.

[16] Villanueva C, Colomo A, Bosch A, *et al.* Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2013 ; 368 : 11-21.

18

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient présente une PIC élevée

L'utilisation croissante du monitorage de la PIC a contribué à améliorer le pronostic du traumatisé crânien sévère. En effet, chez les patients sédatés, les signes cliniques d'HTIC sont peu sensibles et apparaissent le plus souvent tardivement lorsque les lésions ischémiques cérébrales sont malheureusement définitives. Un monitorage de la PIC doit être mis en place en cas de risque d'hypertension intracrânienne, si les conditions qui y ont conduit sont traitables, et si une stratégie thérapeutique est associée à ce monitorage.

Dans ces conditions, le monitorage de la PIC et de la PPC devient la pierre angulaire de la neuro-réanimation et peut améliorer le devenir des TC graves. La PIC n'est toutefois qu'un outil dont l'impact sur le devenir sera déterminé par la façon dont on l'utilise et l'interprète.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une augmentation isolée de la PIC sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme.
- Rechercher des signes de gravité. Le patient est-il :
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, hypertendu, bradycarde) ?
  - désadapté du respirateur (respiration de Cheynes-Stokes ou ataxique) ?
  - en détresse respiratoire aiguë (SpO_2 < 90 %) ?
  - fébrile (frissons) ?
  - polyurique (diabète insipide) ?
  - agité (avec présence de convulsions de type crises toniques postérieures de Jackson…) ?
- Rechercher des signes cliniques d'HTIC (troubles neurovégétatifs associés).
  L'examen neurologique est limité chez les patients ventilés/sédatés. Les premières heures sont fondamentales ! Chez un patient qui s'aggrave, il faut prévenir le risque d'ischémie cérébrale.

- Modification pupillaire (fondamental +++) : perte de réactivité pupillaire, asymétrie pupillaire > 1 mm, mydriase franche **(Figures 1 et 2)**.

> **Une mydriase est définie par un diamètre pupillaire supérieur à 4 mm.**
> **C'est un signe tardif = lésions ischémiques déjà présentes.**

> ***Attention !* Éviter de tirer des conclusions trop hâtives de l'examen des pupilles : une mydriase uni ou bilatérale peut être due à de multiples mécanismes, parmi lesquels on peut citer l'administration de catécholamines à forte dose, l'hypothermie profonde, les médicaments utilisés, les traumatismes oculaires.**

- Apparition de signes d'engagement **(Tableau 1)** :
  - raideur de nuque ;
  - rigidité de décortication (dysfonction corticale ou sous-corticale), de décérébration (dysfonction axiale) ;
  - opisthotonos.

> **Signes d'engagement cérébral**
> **Une mydriase aréactive uni puis bilatérale, une décérébration, puis une hypertension artérielle sévère associée à une bradycardie et une hyperventilation (réflexe de Cushing) = *urgence thérapeutique extrême !***

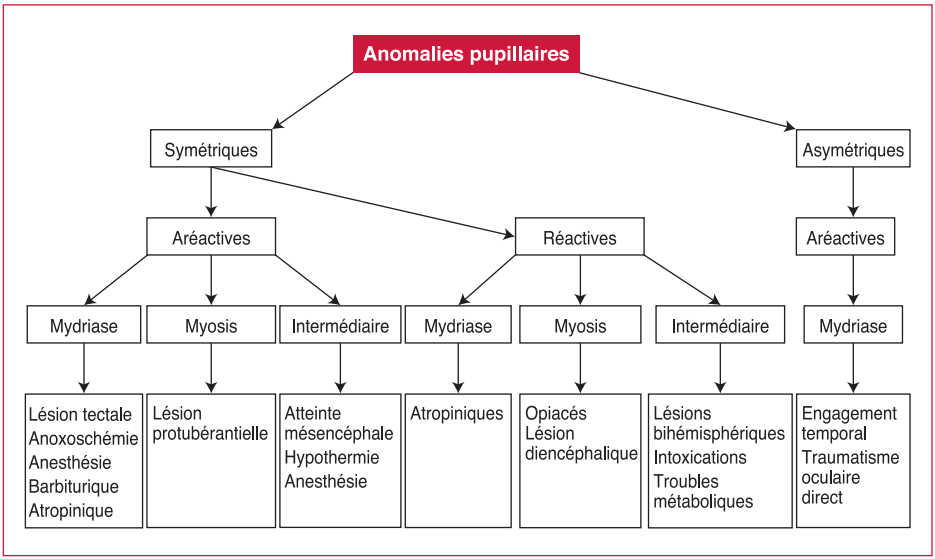


Figure 1 / Signification pathologique des anomalies pupillaires.

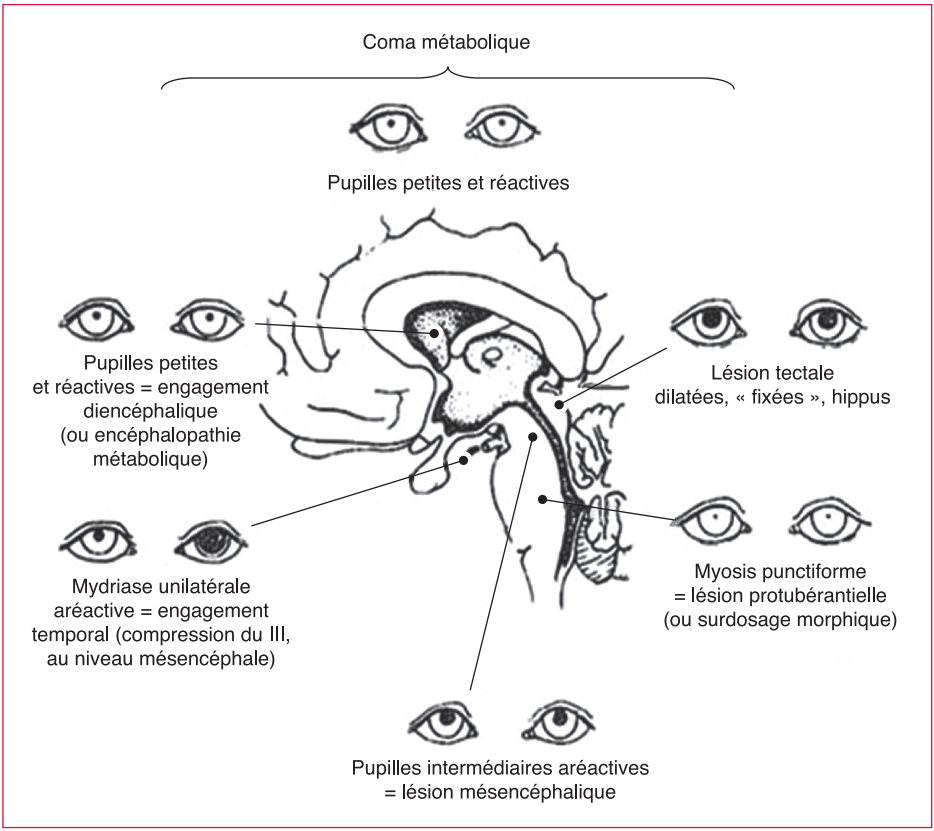


Figure 2 / Informations sur l'étiologie de l'atteinte en fonction de l'analyse pupillaire.

- Analyse de la position des globes oculaires :
  - perte de parallélisme horizontal (atteinte des III et VI) ;
  - déviation conjuguée des yeux (vers l'hémiplégie = lésion protubérantielle ; controlatérale à l'hémiplégie = lésion hémisphérique) ;
  - déviation oblique des yeux (lésion du tronc cérébral) ;
  - déviation en bas et en dedans (lésion thalamique) ;
  - errance oculaire = intégrité de la protubérance et des nerfs crâniens ;
  - déviation monoculaire = paralysie oculomotrice :
    - abduction de l'œil homolatérale, paralysie du III (moteur oculaire commun) ;
    - adduction de l'œil homolatérale, paralysie du VI (moteur oculaire externe) ;
  - déviation inférieure binoculaire = lésions du thalamus, du cervelet ou du tronc cérébral ;
  - déviation conjuguée de la tête et des yeux = lésion hémisphérique ipsilatérale (le malade regarde sa lésion) ou « axiale » controlatérale ;

Tableau 1 / Signes cliniques des différents engagements cérébraux.

Engagement temporal	• Coma profond • Mydriase unilatérale homolatérale à l'engagement • Hémiplégie controlatérale à la mydriase • Signes de décérébration spontanés ou provoqués du côté opposé à la mydriase • Troubles neurovégétatifs (bradycardie, hypertension artérielle, pauses respiratoires)
Engagement central	**À un stade précoce** • Troubles de la vigilance avec somnolence et diminution de la réactivité • Troubles respiratoires centraux : bâillements, soupirs, pauses respiratoires ou dyspnée de Cheyne-Stokes • Myosis bilatéral et regard de poupée • Rigidité de décortication, hypertonie oppositionnelle et préhension pathologique **Au stade tardif** • Coma vigile • Hyperventilation neurogène • Mydriase bilatérale et abolition du réflexe photomoteur, disparition du regard de poupée • Rigidité de décérébration bilatérale
Engagement amygdalien	**Au stade précoce** • Accès de torticolis • Rigidité de la nuque • Crises toniques postérieures de Jackson **Au stade tardif le plus grave, rapidement mortel en l'absence de thérapeutique urgente** • Troubles de conscience graves avec coma profond ou coma *carus* • Hypertonie des 4 membres et rigidité de décérébration bilatérale • Arrêt respiratoire • Bradycardie et arrêt cardiaque • Pupilles en mydriase bilatérale ou en position intermédiaire aréactive
Engagement cérébelleux	• Conservation de l'état de conscience • Crises convulsives

Engagement sous la faux : pas de traduction clinique ; s'observe exclusivement sur les examens complémentaires, qui mettent en évidence un déplacement de la ligne médiane (scanner ou IRM).

  - perte de l'oculomotricité horizontale réflexe = lésion protubérantielle (phénomène des yeux de poupée) ;
  - autres : mouvements pendulaires, *bobbing* (succession irrégulière d'abaissements rapides suivis d'une remontée plus lente = atteinte protubérantielle) et opsoclonies…
- Recherche d'une asymétrie :
  - des mouvements spontanés ou des réponses motrices à la douleur ;
  - du visage (paralysie faciale) ;
  - déviation de la tête et des yeux ;
  - de tonus ou des réflexes tendineux ;

– présence unilatérale d'un signe de Babinski.

- Apparition de signes de localisation ? Apparition d'un déficit moteur, baisse ≥ 2 points du score moteur de Glasgow ?
- Disparition des réflexes du tronc cérébral **(Figure 3 et Tableau 2)**.

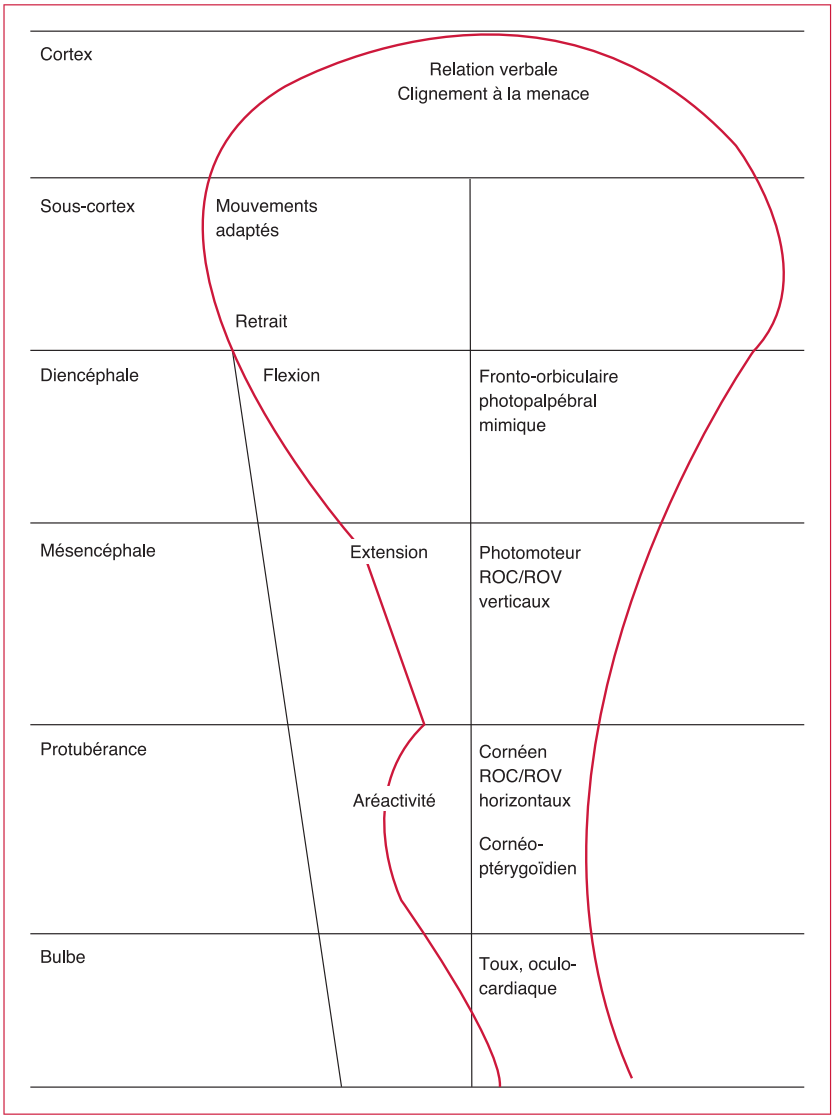


Figure 3 / Schématisation du tronc cérébral avec ses principaux réflexes selon l'étage de souffrance cérébrale.
ROC : réflexe oculocéphalique ; ROV : réflexe oculovestibulaire.

Tableau 2 / Réflexes du tronc cérébral disparaissant progressivement selon l'étage de souffrance cérébrale.

Huit réflexes physiologiques du tronc cérébral (Figure 2)	
1. Réflexe ciliospinal	Dilatation pupillaire après stimulation douloureuse sans valeur localisatrice
2. Réflexe fronto-orbiculaire	Fermeture palpébrale après percussion de la glabelle
3. Réflexe oculocéphalique vertical	Mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical, dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête
4. Réflexe photomoteur	Contraction pupillaire par stimulation lumineuse
5. Réflexe cornéen	Fermeture de la paupière par stimulation cornéenne
6. Réflexe massétérin	Contraction du masséter par percussion mentonnière
7. Réflexe oculocéphalique horizontal	Mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal, dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête
8. Réflexe oculocardiaque	Ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires
Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral	
1. Réflexe palmomentonnier	Contraction de la houppe du menton par stimulation de l'éminence thénar homolatérale
2. Réflexe cornéomandibulaire	Mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée

Réflexe oculovestibulaire : déviation lente et tonique des yeux vers le côté stimulé par l'eau froide.

- S'assurer de la validité du chiffre annoncé : être critique vis-à-vis de la valeur affichée sur l'écran du scope ou celle annoncée par l'IDE ! Est-ce la véritable pression intracrânienne ou s'agit-il d'une mesure erronée ?
  Éliminer une erreur de mesure en vérifiant les conditions de mesure et le matériel utilisé : pour cela, il faut bien connaître les limites du monitorage **(Tableau 3)**.
- Analyser l'aspect de la courbe de PIC et vérifier :
  - l'absence de changement de forme des ondes. La courbe de pression intracrânienne doit présenter des variations à chaque cycle cardiaque. Elle sera plate si le système est bloqué ou si la pression intracrânienne est très élevée ;
  - que le tracé montre bien la nature pulsatile de la PIC : ce sont les pulsations du liquide dans la tubulure qui permettent de vérifier la perméabilité de la sonde ;
  - que la courbe s'élève à la compression jugulaire pour décroître dès le relâchement.

Toute augmentation de la PIC sur une mesure indirecte entraînera la vérification du bon fonctionnement de la DVE.

Tableau 3 / Les pièges du monitoring de la PIC.

Vérifier l'absence de mauvaises conditions de mesure	• Mauvaise position du patient : les valeurs de la pression varient en fonction de la position de la personne : patient non en décubitus dorsal ; hyperextension ou de flexion du cou… Pour toutes les mesures subséquentes, la tête de la personne doit être dans la même position par rapport au capteur de pression • Mauvais « zéro » de référence : toujours s'assurer que la tête de pression est à la hauteur du zéro de référence (représenté par le trou de Monroe) Si tête de pression trop haute : sous-estimation de la PIC Si tête de pression trop basse : surestimation de la PIC Vérifier le zéro de référence à chaque mobilisation du patient, à chaque transport… • Durée de la mesure non valable (< 3 min) : affecte la mesure • Patient mal sédaté, toux, frissons, convulsions : affecte la mesure • Oubli de clampage de la DVE +++ : peut surestimer ou majorer la PIC L'ouverture du système de drainage a pour objectif de diminuer la PIC ; mais lorsque le système de drainage est ouvert, la valeur de la PIC donnée par le système électronique est artificiellement diminuée, donnant une fausse impression de sécurité. Il est impératif de clamper le drainage pour mesurer la « vraie » PIC
Vérifier l'absence de modification de la position de la tête du patient par rapport à la DVE	**Toute modification de la position de la tête du patient par rapport à la DVE doit faire effectuer systématiquement une vérification du zéro du système !** Cathéter intraparenchymateux (mesure directe, calibré avant l'insertion) Risque de dérive du zéro (dérive de la pression de référence) : au-delà de 5-7 jours
Vérifier tous les raccords et les robinets du système à la recherche de fuites de LCR	• Problème d'étanchéité ou de connexion du système de drainage : même faibles, les fuites peuvent fausser les résultats
Éliminer les causes éventuelles d'obstruction du cathéter (perte de perméabilité du système)	• Bulles d'air, fragments de tissus ou de caillots sanguins, collapsus des ventricules ou problème d'occlusion mécanique *Ex. :* le robinet du système de drainage mal fermé (ou mal ouvert) affecte la précision ; le filtre bouché responsable d'un sous-drainage du LCR entraîne une augmentation rapide de la pression intracrânienne…
Éliminer une complication mécanique du système	• Dysfonctionnements…
Adapter votre raisonnement en ayant en tête le défaut de précision des mesures en fonction du matériel utilisé	• Précision : ± 2 mmHg entre 0 et 20 mmHg • Erreur < 10 % entre 20 et 100 mmHg

- S'assurer que le drainage de la DVE est fonctionnel (= perméable !) : DVE ouverte (déclampée) et non coudée ; vérifier régulièrement la perméabilité : abaisser le système de recueil de quelques centimètres pour vérifier qu'il existe un écoulement + oscillations de la courbe de PIC…

> **Le débit de DVE habituel est compris entre 20 et 40 mL/4 h.**

Attention ! Si la DVE ne coule pas, le danger est maximal pour le patient : risque d'engagement cérébral et de décès ! La conduite à tenir est la suivante :

- avec l'accord du neurochirurgien, commencer par injecter 0,5 mL de sérum physiologique dans la tête du malade, en observer le résultat (reprise de l'écoulement), renouveler l'opération si échec (2 mL au maximum) ;
- discuter la pose d'une nouvelle DVE.

> **Toute DVE qui est bouchée ou qui fuit doit être changée.**

- Vérifier le niveau de la hauteur de la DVE : le niveau de drainage de la DVE est situé en général entre + 5 et + 20 cm au-delà du « zéro » ; la hauteur de la chambre de recueil sur la réglette dont l'échelle est en cmH_2O détermine la pression minimale à laquelle le LCR sera drainé.
  Attention ! Bien respecter la position du sac qui recueille le LCR (chambre compte-gouttes) :
  - si la position est trop basse : vidange de LCR trop importante, qui peut entraîner un collapsus ventriculaire ;
  - si la position est trop haute : écoulement de LCR fortement ralenti voire arrêté, ce qui peut entraîner une hyperpression intracrânienne et une dilatation ventriculaire.
- Analyser la poche de recueil du LCR : volume, aspect, couleur… Prélever le LCR uniquement en fonction d'une suspicion clinique d'infection : fièvre inexpliquée ou altération de la conscience.

> **Le prélèvement bactériologique doit se faire sur la poche de recueil du LCR en première intention ; si le prélèvement à ce niveau est anormal, un prélèvement sur le robinet proximal est alors justifié.**

Procédure de mesure de la PIC

Le patient doit être calme, en décubitus dorsal strict, en normoventilation, sans subir de pression abdominale.

Cathéter intraventriculaire

- Nécessité de calibrer le capteur selon le zéro de référence : le « zéro » est situé à mi-chemin entre le coin de l'œil et le conduit auditif externe (trou de Monroe), à 1,5 cm au-dessus du conduit auditif externe **(Figure 4)**.
- *Attention !* Le même zéro doit être utilisé pour la pression artérielle et pour le calcul de la PPC. Pour toutes les mesures subséquentes, la tête du patient doit être dans la même position par rapport au capteur de pression.

A : zéro de référence situé au niveau du conduit auditif externe (3).
B : zéro de référence situé au niveau du trou de Monroe (1) dont le repère externe est le milieu (2) d'une ligne joignant le conduit auditif externe (3) à la partie externe du rebord orbitaire.

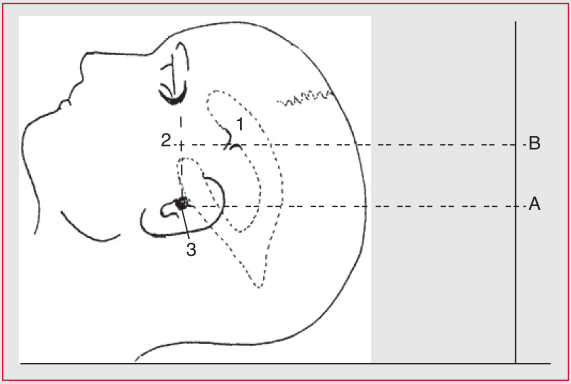


Figure 4 / Zéro de référence de mesure de PIC (d'après Bourgoin A, Albanèse J. *Principes de réanimation chirurgicale*. 2e éd. Paris : Arnette, 2005).

Cathéter intraparenchymateux

- Le zéro est réglé une fois pour toutes avant la pose mais risque de dériver au cours du temps ; le drainage du LCR n'est pas possible.
- Durée de la mesure : au moins 3 min (pour minimiser le risque d'interprétation erronée d'une valeur relevée fortuitement au sommet d'une onde B physiologique).

En cas d'utilisation d'une DVE

- Mise à zéro du système de DVE : établir le zéro de référence de la DVE **(Figure 3)**.
- Geste effectué à la pose de la DVE puis à chaque modification de la position du patient.
- Prendre l'angle externe de l'œil, « faire le zéro » dès que la 1re goutte de LCR est recueillie dans la poche.
- Ensuite régler la poche de DVE selon la variation de pression demandée par le chirurgien.
- Clamper la voie de drainage du LCR pour avoir la mesure en continue de la PIC.

Attention : si la voie de drainage est ouverte en permanence, la mesure de la PIC est non effective !

Si la mesure de la PIC est considérée comme fiable

- Réaliser en première intention en urgence un Doppler transcrânien (DTC) +++.
  C'est un outil majeur pour évaluer précocement la présence d'une HTIC avec retentissement sur l'hémodynamique cérébrale ou juger de l'efficacité des mesures thérapeutiques mises en œuvre pour maintenir la pression de perfusion cérébrale (PPC) **(Tableau 4)**.
  - Il existe deux situations où les résultats du DTC sont pris en défaut :
    - l'anémie : induit une augmentation de vitesse des globules rouges mais ne préjuge pas de l'apport réel de l'O_2 au cerveau ;
    - l'hyperthermie : la normalité du DTC ne garantit pas l'équilibre avec l'augmentation du métabolisme…

Tableau 4 / Normes vélocimétriques du Doppler transcrânien.

Artère	Voie	Sens du flux	Profondeur (mm)	Vm (cm/s)	Vs (cm/s)	Vd (cm/s)	IP	IR
ACM	Temporale	+	45 à 60	62 ± 12	110 ± 20	50 ± 10	0,90 ± 0,24	0,4-0,7
ACA	Temporale	–	60 à 75	51 ± 12	80 ± 20	40 ± 10	0,83 ± 0,17	
ACP	Temporale	+	70 à 90	44 ± 11	55 ± 15	26 ± 7	0,88 ± 0,20	
Siphon carotidien	Transorbitaire	+	50 à 75	42 ± 10	80 ± 16			
Tronc basilaire	Sous-occipitale	–	70 à 110	10 ± 8	55 ± 15	35 ± 10		

ACM : artère cérébrale moyenne ; ACA : artère cérébrale antérieure ; ACP : artère cérébrale postérieure ; IP : index de pulsatilité ; IR : index de résistance ; Vs : vitesse systolique ; Vm : vitesse moyenne ; Vd : vélocité diastolique.

- En pratique :
  - Vd ≤ 20 cm/s : suspicion d'une hypoperfusion cérébrale, considérée comme dangereuse et devant entraîner des modifications thérapeutiques immédiates ;

Si la Vd est diminuée, la présence d'un IP élevé élimine l'effet d'un mauvais angle d'insonation.

  - l'IP (index de pulsatilité = vélocités systoliques – vélocités diastoliques/vélocités moyennes) est l'indice le plus sensible pour détecter la baisse de pression de perfusion cérébrale (PPC) ; plus l'IP est élevé avec une Vd basse, plus les artérioles sont constrictées :
    - IP < 0,5 : ischémie associée à une vasodilatation cérébrale maximale ;
    - IP élevé (> 1,2) : témoigne d'une augmentation anormale des résistances artériolaires cérébrales ;
    - IP ≥ 1,4 et Vd < 20 cm/s : seuils critiques choisis afin d'orienter rapidement le traitement et d'organiser les examens complémentaires ; reflets d'une baisse importante de la PPC et donc d'ischémie cérébrale qui peut être due, par exemple, à une HTIC ou une hypocapnie.

Analyse valable seulement si la PA, la FC et la capnie sont proches des valeurs normales. Pour conclure que la vélocité diastolique (Vd) est diminuée par augmentation des résistances artériolaires, il est donc impératif que l'IP soit augmenté.

Trois groupes de patients selon l'état de gravité :
– urgence thérapeutique absolue : IP ≥ 1,4 et Vd < 20 cm/s ;
– patients rassurants : IP < 1,4 et Vd > 20 cm/s ;
– patients à haut risque de déséquilibre : IP < 1,4 et Vd < 20 cm/s.

Examens complémentaires

- Compléter l'examen, si possible, par une échographie oculaire afin de mesurer le diamètre de l'enveloppe du nerf optique (DENO). Celui-ci est entouré d'une gaine de dure-mère extensible dans sa partie antérieure en cas d'hyperpression dans le liquide céphalorachidien, et donc en cas d'HTIC :
  - DENO normal chez le patient non sédaté : < 5 mm ;
  - DENO normal chez le patient de réanimation adulte sédaté : 4,9 ± 3 mm ;
  - une valeur inférieure à 5,8 mm chez les patients sédatés permettrait d'éliminer une HTIC (avec une VPP proche de 100 % [1]).
- Utiliser d'autres outils de monitorage (multimodal) à disposition pour confirmer l'augmentation de la PIC si possible :
  - $SvjO_2$ < 55 % ou IP > 1 = bas débit par HTIC ;
  - $SvjO_2$ < 55 %, $DAVjO_2$ > 9 = ischémie ;
  - vélocités basses = bas débit ;
  - vélocités augmentant progressivement et unilatéralement = vasospasme ;
  - $SvjO_2$ > 70 %, $DAVjO_2$ < 4, vélocités > 110 cm/s = hyperhémie ;
  - $PtiO_2$: seuil ischémique (> 15-20 mmHg).
- Discuter la réalisation d'un EEG afin d'exclure une épilepsie +++.
- Discuter d'une éventuelle indication opératoire selon le contexte clinique.

HTIC : à partir de quand faut-il la traiter en urgence ?

« Il faut probablement individualiser les objectifs de pression intracrânienne et de pression de perfusion cérébrale correspondant à la meilleure autorégulation cérébrale en se fondant sur les données du monitorage multimodal » (grade 2+, accord fort) [2].

Valeurs normales de PIC (adulte au repos)

- Entre 5 et 12 mmHg (6,8 à 16,3 cmH_2O).
- Une PIC peut être négative (patient assis, fuite de LCR) !
- Seuil d'HTIC (adulte) : pas de valeur seuil par consensus… PIC ≥ 20-25 mmHg pendant une durée de 5 min = seuil de thérapeutique spécifique en phase aiguë d'un TC.
- Mais parfois au cours de l'évolution, une PIC > 25 mmHg peut être tolérée si PPC maintenue (patient devenant plus tolérant)…

Osmothérapie

C'est le traitement d'urgence de choix en cas d'HTIC sévère ou de signe d'engagement cérébral, après contrôle des agressions cérébrales secondaires (« acheter du temps dans l'attente d'un geste curateur ! »), devant :

- la constatation d'une mydriase aréactive, uni ou bilatérale (engagement cérébral…) ;
- et/ou une dégradation de l'état neurologique non expliquée par une cause systémique (hypotension, hypoxémie…) ;

- et/ou associée à des signes d'hypoperfusion cérébrale au DTC (IP > 1,4 et Vd < 20 cm/s) et à la présence d'une perfusion pendulaire évoquant l'arrêt de la circulation cérébrale.

Sont utilisés :

- soit le mannitol à 20 % :
  - posologie : 0,5 à 1 g/kg IV (= environ 250 mL sur 20 min), répétés éventuellement une fois (réduction de la PIC dans les 20 à 60 min qui suivent, et ce durant 2 à 6 h) ;
  - maintenir une osmolarité < 320 mOsm/L ;
  - prévenir et traiter l'hypovolémie induite : administration conjointe de 1 L de sérum physiologique ;
- soit le sérum salé hypertonique (SSH) à 7,5 %, à la posologie de 3 mL/kg.

> **Pas d'indication systématique (même si patient hypotendu) chez le TC grave, uniquement si signes d'engagement cérébral.**

Osmothérapie

Mannitol à 20 % (en première intention +++)

- Propriétés : glucide aux propriétés osmotiques et surtout rhéologiques. Action biphasique : la baisse précoce de PIC est secondaire à l'expansion volémique plasmatique qui réduit la viscosité sanguine (par hémodilution) et, en optimisant la déformabilité des érythrocytes, augmente le DSC et est responsable d'une vasoconstriction réactionnelle dans les zones où l'autorégulation est conservée (zone saine). Son action plus prolongée de réduction de la PIC est due à son effet osmotique. Le mannitol entraîne un gradient de pression osmotique entre le cerveau et le sang de telle sorte qu'il existe un important mouvement d'eau du secteur intraparenchymateux extracellulaire vers le secteur interstitiel, réduisant exclusivement le volume intracrânien et la PIC.
- Action osmotique : 15 à 30 min (la PIC diminue dans les 5 à 10 min…).
- Effet maximal : 60 min. Durée de l'effet : 4 à 6 h. Non métabolisé et excrété tel quel par le rein.

Avec la répétition des doses, l'efficacité se réduit du fait de l'apparition d'une hémoconcentration, d'une augmentation de la viscosité sanguine secondaire à l'augmentation de l'osmolarité sanguine et d'une diffusion dans les espaces extracellulaires à travers la BHE lésée.

- Posologie : 0,5-1 g/kg en IV (débit assez rapide : 250 mL sur 20 min).
- Perfusion concomitante de NaCL à 0,9 % (compensation précoce de la diurèse osmotique).
- Inconvénients :
  - risque de décompensation cardiaque par expansion volémique ;
  - risque d'aggraver secondairement l'hypovolémie (diurèse osmotique) ;
  - risque d'hypokaliémie, d'hyponatrémie ;
  - risque de majoration de l'œdème en zone où la BHE lésée.

Attention : ne pas dépasser un maximum d'osmolalité plasmatique de 320 mOsm/kg.

Sérum salé hypertonique à 20 % [3]

- Posologie : 40 mL (= 4 ampoules de 10 mL) en 30 min à la SE.

Sérum salé hypertonique à 7,5 % (HyperHes®) : 1,5 mL/kg en 15 min = 125 à 250 mL en IVL.

- Actions : transfert d'eau des compartiments cellulaires et interstitiels vers les compartiments intravasculaires, DSC par déshydratation endothéliale et des GR, adhésion des polynucléaires (effet anti-inflammatoire).
- Indications : en cas d'HTIC et d'hypotension associée ou en cas d'échec du mannitol.
- Inconvénients :
  - variation natrémique brutale avec risque d'OAP, d'hémolyse intravasculaire et de myélinolyse centropontine ;
  - majoration de l'œdème si la BHE est lésée.
- Contre-indications : natrémie > 150 mmol/L et osmolarité > 320 mOsm/L.

Traitement neurochirurgical en urgence

Il est indiqué en cas de :

- hématome extradural > 10 mm ou symptomatique ;
- HSD aigu avec *shift* de la ligne médiane (> 5 mm) ;
- hydrocéphalie aiguë ;
- embarrure ouverte ou fermée > 5 mm ;
- hématome ou contusion hémorragique avec déplacement de la ligne médiane ou comblant les citernes de la base ;
- hématome intracérébral ou contusion > 15 mL ;
- contusion frontale si PIC incontrôlable ;
- contusion temporale avec anisocorie et disparition de la citerne péripédonculaire ipsilatérale avec ou sans HTIC.

Démarche diagnostique face à une élévation de PIC

Si la mesure de pic élevée est confirmée !

- Considérer la PIC comme un signal d'alarme plus que comme une valeur déclenchant une thérapeutique obligatoire : elle ne doit pas être le seul critère de traitement !
- Apprécier l'évolution des mesures de la PIC dans le temps :
  - est-ce une élévation continue ou une hausse importante par rapport à la valeur de base ?
  - y a-t-il eu récemment des circonstances favorisant la majoration de la PIC :
    - soins douloureux récents ?
    - analgésie insuffisante ? patient insuffisamment sédaté ?
    - nursing récent ?
    - aspirations trachéales trop longues ?
    - changement de position (de la tête) du patient après un change (gêne au retour veineux) ?
    - modifications récentes des paramètres ventilatoires à l'origine d'une augmentation de la pression intrathoracique ou de variation de la capnie ?
    - majoration des stimuli (bruit, conversation…) ?

Comment interpréter une valeur de PIC élevée ?

Une valeur isolée de PIC n'a probablement aucune signification : la valeur absolue de la PIC ne permet pas de prévoir l'engagement cérébral. Plus que le chiffre absolu, les variations de la PIC donnent une information sur la gravité des patients.

Ces valeurs ne sont qu'indicatives, et les chiffres doivent être évalués en fonction de leur évolution et des autres données du monitorage. C'est probablement la confrontation de plusieurs données qui donne la meilleure indication thérapeutique.

Il est important de prendre en compte :

- sa durée ;
- la valeur de la PAM (et donc la PPC) ;
- la cause de l'augmentation de la PIC ;
- le retentissement clinique et circulatoire de l'hypertension intracrânienne.

Soumise aux nombreuses oscillations physiologiques ou pathologiques, la PIC est labile. En première approximation clinique, même pour une mesure ponctuelle, dite instantanée, seule une valeur moyenne doit être prise en compte car de nombreux facteurs peuvent être confondants dès lors que l'on doit prendre une décision thérapeutique ou diagnostique.

Déterminer un objectif de valeur de PPC est indispensable afin de guider quotidiennement le traitement des patients traumatisés crâniens graves.

Cependant, l'hétérogénéité de la nature et de la topographie ainsi que l'évolution temporelle des lésions laissent penser qu'un seul chiffre ne peut refléter la PPC idéale pour chaque patient.

La valeur de la PPC (principal déterminant du DSC) est certainement plus importante à prendre en compte que la valeur isolée de la PIC :

- PPC = PAM – PIC ;
- objectif PPC = entre 60 et 70 mmHg.

En pratique, une augmentation de la PIC doit faire contrôler :

- la PAM (et donc la PPC +++) ;
- la valeur de la capnie ;
- l'oxygénation ;
- la natrémie (ou l'osmolarité sanguine) ;
- la température ;
- l'hémostase.

Devant une variation de la capnie, il faut toujours rechercher une variation parallèle de la température avant de modifier les paramètres ventilatoires.

Les variations de température, même minimes, sont susceptibles de modifier la consommation cérébrale en oxygène ($CMRO_2$) et donc la production de CO_2.

Ce n'est qu'après ces étapes qu'un traitement spécifique de l'HTIC peut être envisagé.

Dans tous les cas, le monitorage de la PIC doit être couplé au monitorage de la PAM, avec calcul de la PPC pour qu'elle soit efficacement interprétée.

- Raisonner en fonction de l'indication de pose de la PIC ; éliminer les facteurs « intracrâniens » favorisant l'HTIC :
  - contexte de traumatisme crânien : sous-entend la survenue d'une complication telles qu'une majoration d'un œdème et/ou l'apparition d'un hématome intracérébral retardé, ou d'une méningite, d'un trouble hémodynamique d'origine centrale... ;
  - contexte postopératoire : sous-entend une possible complication à type d'hématome...
- Vérifier l'absence de facteurs « extracrâniens » favorisant l'élévation de la PIC :
  - causes systémiques : hypotension artérielle, hypoxie, toutes les causes qui favorisent les poussées hypertensives, la douleur, les troubles de l'hémostase... ;
  - les changements de position qui peuvent avoir des effets considérables sur la PIC : flexion extrême des hanches... ;
  - la distension abdominale, susceptible d'accroître la pression intra-abdominale...
- Réaliser un nouveau scanner cérébral en urgence afin d'éliminer rapidement une complication chirurgicale (hématome, majoration de l'œdème...), devant :
  - des signes de détérioration clinique ;
  - une augmentation des valeurs de la PIC inexpliquée ;
  - l'absence d'amélioration clinique ;
  - le contexte postopératoire : en l'absence de ces causes en général facilement curables.

Signes scanographiques d'HTIC

- Compression des citernes de la base +++ (association à un risque d'HTIC multiplié par 3).
- Augmentation de la taille des ventricules en cas d'hydrocéphalie.
- Effacement des sillons corticaux avec dédifférenciation substance blanche/substance grise.
- Présence d'un déplacement sous la faux.
- Œdème important.
- Système ventriculaire virtuel.
- Existence d'une lésion intracrânienne (hématome intraparenchymateux...) avec effet de masse : déviation de la ligne médiane > 5 mm (association à une valeur de PIC > 20 mmHg), absence de citernes ventriculaires.

Une HTIC peut survenir même en cas de scanner jugé normal !

Néanmoins, *a contrario*, le scanner cérébral d'un sujet jeune peut ressembler à tort au scanner d'un patient présentant une HTIC. Une surveillance fondée sur des scanners répétés sans arguments cliniques apparaît donc non rentable, très consommatrice de temps, et dangereuse du fait du transport qu'elle impose au patient.

Bilan étiologique

Les différents facteurs à l'origine d'une baisse ou d'une élévation de PIC sont présentés dans le **tableau 5**.

Tableau 5 / Facteurs à l'origine d'une baisse ou d'une élévation de PIC.

Facteurs pouvant concourir à l'élévation de la PIC	Facteurs pouvant concourir à la baisse de la PIC
• Saignement secondaire à la décompression ou à la reperfusion : (re)constitution de l'hématome intracrânien, nouvelle collection extra-axiale, apparition ou majoration de l'œdème cérébral • Vasospasme • Douleur • Hyponatrémie iatrogène (mannitol, injection de produit de contraste) • Hyponatrémie hormonale *(Cerebral Salt Wasting Syndrome)* par sécrétion de facteurs natriurétiques +++, ou sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH) et insuffisance surrénalienne aiguë (plus rarement) • Perturbations de la résistance à l'écoulement du LCR (hémorragie méningée grave) • Baisse de la PAM • Hypoxie • Hypercapnie • Hyperthermie, frissons • Survenue de crises convulsives • Variations physiologiques : – phase d'expiration en VS – phase d'inspiration sous VM en pression positive – exercice musculaire – effort de toux ou de vomissements (élévation transitoire de la PIC pouvant aller jusqu'à 40 voire 60 mmHg) – manœuvre de Vasalva – phase de sommeil paradoxal • Infections : méningite, ventriculite, infection sur cathéter de mesure de la PIC… • Facteurs augmentant la pression intra-abdominale (PIA) • Facteurs augmentant la pression intrathoracique (par diminution du retour veineux au cœur et drainage veineux de l'encéphale) • Compression jugulaire (obstacle au retour veineux)	• Bas volume sanguin cérébral • Augmentation de la PAM • Hypothermie • Administration continue de barbituriques, de propofol • Craniectomie décompressive • Hyperventilation optimisée • Médicaments : mannitol, thiopental, antipyrétiques… • Renforcement de la sédation • Variations physiologiques : – lors de l'inspiration en VS – en phase expiratoire sous VM sous pression positive • Facteurs améliorant le retour veineux cérébral • Risque de sous-estimation de la PIC réelle en cas d'hémorragie sous-tentorielle (la PIC étant sus-tentorielle !)

Conduite à tenir thérapeutique : principes généraux[1]

Mesures générales

■ Contrôler strictement les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

1. D'après les recommandations formalisées d'experts, SFAR, 2016 [2, 4].

L'apparition de lésions cérébrales secondaires faisant suite aux lésions primaires est favorisée par de nombreux facteurs, décrits sous le terme d'agressions cérébrales secondaires. Ces lésions secondaires s'ajoutant aux lésions primitives vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients présentant un TC en favorisant l'apparition des lésions ischémiques cérébrales **(Figure 5)**.

Les ACSOS les plus délétères sont :
– l'hypoxie : pression partielle en oxygène (PaO_2 < 60 mmHg, SpO_2 < 90 %) ;
– l'hypotension artérielle : pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg.

Leur occurrence et leur durée ont un rôle majeur dans l'aggravation de la morbi-mortalité après traumatisme crânien.

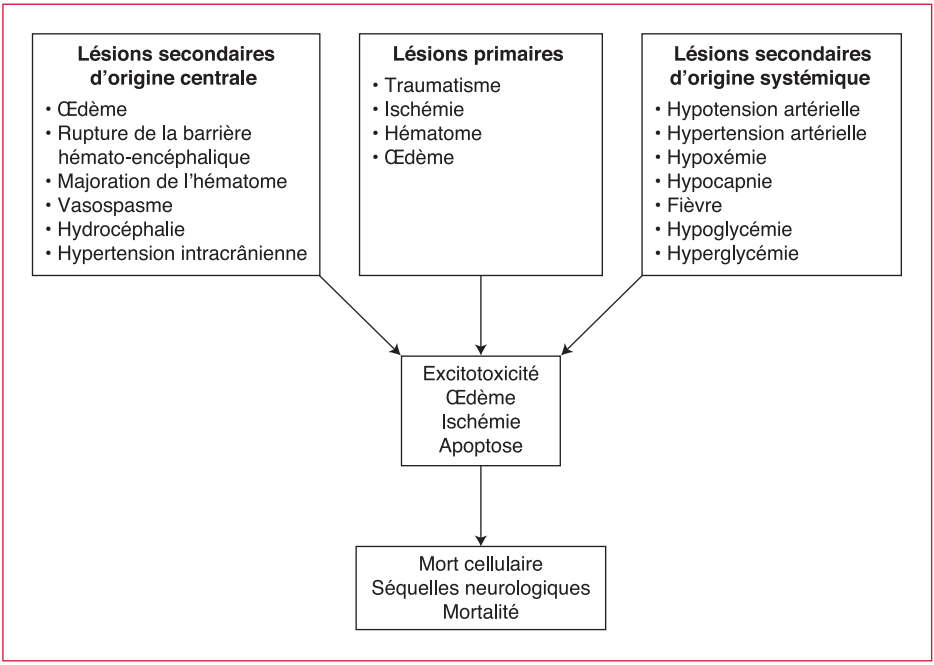


Figure 5 / Agressions primaires et secondaires (d'après [4]).

Mesures préventives des ACSOS

Installation du patient : améliorer le drainage veineux cérébral

- Rectitude tête-cou-tronc = tête dans l'axe.
- Proclive 30° : surélever le buste du patient si absence de lésion rachidienne.
- Limiter les compressions cervicales (minerve, collier, cordon de trachéotomie).

- Nursing sans mobilisation si HTIC ! Regrouper les soins ; limiter au maximum toute variation de la pression intracrânienne qui serait liée aux soins.
- Éviter les rotations ou les flexions extrêmes du cou (la déformation des veines jugulaires augmente la PIC). De même, éviter la flexion extrême des hanches qui augmente la pression intra-abdominale et intrathoracique...

> **On peut déterminer la position optimale en monitorant la PIC tout en changeant l'inclinaison du plan de lit.**

- Ambiance calme, sans stimulation lumineuse.

Optimiser la fonction respiratoire

- Lutter contre l'hypoxie (entraînant une vasodilatation cérébrale) :
  - objectif = normoxie : SaO_2 > 95 % ; PaO_2 de 90-100 mmHg ;
  - limiter les pressions intrathoraciques : PEP la plus basse possible... pas d'auto-PEP.

> **La PEP n'est pas contre-indiquée tant que les pressions droites restent inférieures à la PIC. Veiller toutefois à suivre les variations de la PIC lors d'augmentation du niveau de PEP. Les aspirations trachéales sont à réduire au maximum, les plus brèves possibles (< 15 s) et avec préoxygénation à 100 % avant et après, associée à des boli de sédatifs...**

- Lutter contre l'hypercapnie : objectif = normocapnie ($PaCO_2$ = 35-40 mmHg).

> ***Attention !* L'hyperventilation entraîne une diminution de la capnie et par conséquent une vasoconstriction cérébrale et donc une diminution de la PIC ; mais une vasoconstriction trop importante peut entraîner une ischémie cérébrale. Donc $PaCO_2$ > 30 mmHg +++.**
> **À l'inverse : hypoventilation = vasodilatation cérébrale = augmentation de la PIC.**

Optimiser la fonction hémodynamique

- Lutter contre l'hypotension artérielle +++ :
  - remplissage vasculaire : maintenir volémie et débit cardiaque normaux, FC > 50/min ;
  - soluté de remplissage de choix : sérum physiologique (NaCl 0,9 %).

> **Proscrire les solutés glucosés (G5 % ou G10 %) purs sans électrolytes (hyperglycémie délétère) et les solutés hypotoniques (RL, B26) qui majorent l'œdème cérébral.**

> **En cas de traumatisé crânien présentant un choc hémorragique, il est recommandé de ne pas utiliser d'albumine.**
> **Objectifs :**
> **– PAS ≥ 110 mmHg ;**
> **– PAM suffisante pour cibler PPC = 60-70 mmHg.**

https://www.univers-medecine.com

La définition du niveau zéro de la PPC est débattue et il est actuellement reconnu que le zéro physiologique le plus adapté est obtenu avec une mesure de la PAM au niveau du tragus de l'oreille.

En cas de nécessité d'administration d'amines vasoconstrictrices : la noradrénaline est le vasoconstricteur de choix.
Indication : seulement en cas d'hypotension artérielle persistante, après avoir réglé les problèmes éventuels d'hypovolémie et de défaillance cardiogénique.

Les vaisseaux cérébraux n'ont pas de récepteurs adrénergiques.
Il est possible de tester l'effet sur la PIC d'une élévation de la PPC à 100-110 mmHg en modulant le débit des amines pressives. L'élévation de la PAM peut induire, dans un premier temps, une élévation proportionnelle de la PIC, et la PPC est alors peu modifiée. Avant de conclure à un échec de la manœuvre, il faut attendre 1 à 2 min afin que l'élévation de la PPC puisse permettre une vasoconstriction en autorégulation. Cette dernière s'accompagnera alors d'une diminution de la PIC.
De même, quand la PPC est effondrée, il peut se produire une normalisation de la PIC. Cela est dû au fait que, avec la diminution du DSC, le collapsus a généré une diminution du VSC. Le rétablissement de la PAM va alors s'accompagner d'une élévation majeure mais transitoire de la PIC due à la vasodilatation forcée du lit vasculaire cérébral paralysé. Il est alors essentiel d'attendre que le rétablissement de la PPC autorise une vasoconstriction en autorégulation.

- En cas d'HTA sur HTIC : en cas d'HTA modérée, et en l'absence de complication cardiaque, l'attitude habituelle est de tolérer cette hypertension qui est le plus souvent un mécanisme adaptatif à l'HTIC :
  - ne traiter qu'au-delà de PAS > 160 mmHg ;
  - ne pas utiliser des vasodilatateurs directs ;
  - utiliser des antihypertenseurs centraux ou des bêtabloquants : par exemple, α2-agonistes (clonidine : Catapressan®), α1-antagonistes (urapidil : Eupressyl®).

Ne pas corriger une HTA sans s'assurer qu'elle n'est pas nécessaire au maintien de la PPC !

Corriger l'anémie et les troubles d'hémostase

- Objectifs des seuils transfusionnels plus élevés :
  - Hb : 9-10 g/dL ;
  - TP > 50 %.
- Plaquettes > 100 000/mm^3 (administration de plaquettes en cas d'antiagrégant plaquettaire).

Corriger les troubles métaboliques

- Objectifs de natrémie : 140-150 mmol/L. Éviter l'hyponatrémie et l'hypernatrémie prolongées.
- Objectifs d'osmolalité : 290-320 mOsm/kg.
- Objectifs de glycémie : entre 8-11 mmol/L. Lutter contre les hypoglycémies +++.

On peut utiliser des solutés glucosés mais toujours avec des électrolytes !

- Reprise d'une alimentation entérale précoce.

Contrôle ciblé de la température (CCT) après traumatisme crânien

Lutter contre l'hyperthermie !

- Maintien d'une normothermie ; objectif : T° = 35-37 °C :
  - « dans le but de prévenir l'hypertension intracrânienne » (grade 2+, accord fort) ;
  - et « dans le but d'améliorer la survie avec bon pronostic neurologique » (grade 2+, accord fort) ;
  - « chez les patients traumatisés crâniens avec hypertension intracrânienne malgré un traitement médical bien conduit, il faut probablement pratiquer un CCT entre 34 et 35 °C dans le but de faire baisser la pression intracrânienne » (grade 2+, accord fort) ;
  - « il faut probablement adapter la durée et la profondeur du CCT en fonction de l'hypertension intracrânienne » [5].
- *Attention !* La température cérébrale est supérieure de 0,5 à 2 °C à la température systémique au cours des agressions cérébrales. Une normothermie systémique peut donc s'associer à une hyperthermie cérébrale.
- En pratique :
  - arrêt des manœuvres de réchauffement (couverture de survie, etc.) ;
  - autres : diminution de la température de la pièce, ventilateur, linges froids, refroidissement externe : vessie de glace…

Traitement pharmacologique conventionnel

- Antipyrétiques intraveineux : paracétamol en première intention.
  En cas d'échec, en l'absence de contre-indications : AINS (seconde intention).

La perfusion continue est supérieure à l'administration de doses répétées par voie systémique.

- Utilisation de solutés isotoniques froids (4 °C), préalablement stockés au réfrigérateur (très efficace +++) : 500 mL en 20 min, à répéter en fonction de la tolérance hémodynamique.
- Si nécessaire, renforcement de la sédation avec curarisation pour lutter contre les frissons :
  - prévention des frissons : réchauffement des extrémités (gants, système Bair-Hugger) ;
  - en cas de frissons répétés : mépéridine, buspirone, fentanyl, clonidine, seuls ou en combinaison.

Traitement non pharmacologique conventionnel

- Système automatisé de refroidissement de surface (matelas refroidissant).
- En cas d'échec : système automatisé de refroidissement par cathéter endovasculaire.

Détection et traitement des crises convulsives

- Pas de traitement antiépileptique préventif systématique sauf en cas de présence de facteurs de risques :
  – score de Glasgow < 10, présence d'une plaie pénétrante, présence d'une embarrure +++ ;
  – présence d'un hématome intra ou extradural, existence d'une contusion hémorragique.
  Dans ce cas, le lévétiracétam sera préféré à la phénytoïne, compte tenu de ses effets secondaires moindres.
- Traitement curatif antiépileptique : à instaurer et à poursuivre si convulsions. En l'absence d'étude comparant différents traitements antiépileptiques dans le cadre du traitement d'une crise ou d'un état de mal épileptique après TC grave, celui-ci doit être traité comme lors les autres pathologies susceptibles de générer une épilepsie.
- Durée de traitement : débattue !

Optimiser l'analgésie et la sédation

- Objectif : adaptation « optimale » au respirateur.
- Sédatif de premier choix : propofol à dose modérée (< 250 mg/h), midazolam (< 20 mg/h) en 2e choix, en complément ou en cas de risque de syndrome d'infusion au propofol… Opiacés de courte demi-vie : rémifentanil/sufentanyl.

Antibiothérapie

- TC fermé : pas d'ATB !
- Fracture de la base du crâne avec otorrhée ou rhinorrhée : pas d'ATB !
- Plaies craniocérébrales ouvertes : Augmentin®.

Prophylaxie antithrombotique

HBPM (énoxaparine : 40 mg SC) administrée 24 h après l'intervention neurochirurgicale (en l'absence de contre-indication…).

> **En cas d'hématome/contusion hémorragique non évacué, le risque thromboembolique doit être pondéré par rapport au risque de progression de la lésion ; dans ces situations, la prophylaxie antithrombotique doit être discutée de manière individuelle.**

Objectifs du traitement contre l'HTIC

- PIC < 20 mmHg.
- PPC entre 60 et 70 mmHg.
- $SvjO_2$ > 55 %.
- IP < 1,2 ; IR < 0,6.
- Normothermie.
- Contrôle glycémique (entre 1,4 et 2 g/dL).
- Normoxie (PaO_2 > 60 mmHg).
- Normocapnie ($PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg).
- Normovolémie.
- Osmolarité normale.

Mesures spécifiques en cas d'HTIC

Il n'existe pas de niveau de preuves élevé quant au choix du traitement de l'hypertension intracrânienne. On définit par consensus des traitements de première et de deuxième lignes, sur la base de l'intensité thérapeutique.

L'hypertension intracrânienne est dite « réfractaire » quand on doit avoir recours aux traitements de deuxième intention.

Traitements de première ligne

Absence de consensus sur le meilleur traitement : plusieurs protocoles existent en fonction des centres spécialisés, privilégiant l'une ou l'autre des possibilités thérapeutiques.

Drainage du LCR par DVE

- Pas de consensus : la place exacte de la dérivation du LCR dans la hiérarchisation des traitements n'est pas encore clairement établie.
- Déclamper la voie de drainage pendant 3 min si PIC > 20 mmHg (maintien du système clos) = façon la plus simple de contrôler l'HTIC !
- Objectif : maintenir la PIC à la limite supérieure de la normale.

> **Le volume évacué sera contrôlé et la mise en pression s'assurera de la normalisation de la PIC. Si le patient est dépendant de la DVE, il sera nécessaire de dériver le LCR à intervalles réguliers.**

- Chez un patient non dérivé, monitoré par un capteur de pression intraparenchymateux, présentant des poussées cycliques d'HTIC, l'existence de ventricules non totalement collabés doit faire soupçonner une augmentation de la résistance à l'écoulement du LCR et doit faire poser l'indication de DVE.
- Autre indication : en cas d'hydrocéphalie +++.

> ***Attention !* Le drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif qui favorise les saignements.**
> **Si le liquide est retiré trop rapidement, un collapsus des ventricules et une hernie des tissus cérébraux risquent de se produire.**

Intensification de la sédation et l'analgésie

- Assurer une sédation et une analgésie optimales.
- Curarisation recommandée si :
  - désadaptation du respirateur (pour contrôler la capnie et éviter les efforts de toux compromettant le retour veineux cérébral) ;
  - atteinte respiratoire sévère (SDRA) ;
  - hypothermie thérapeutique (évite les frissons).
- Vécuronium (Norcuron®) : 0,1 mg/kg.
- Atracurium (Tracrium®) : 0,5 mg/kg.
- Cisatracurium (Nimbex®) : 0,06 à 0,12 mg/kg/h.

Célocurine® à éviter en cas d'HTIC car elle augmente le DSC et la PIC.

Hypothermie légère

- Objectif = T° à 35 °C environ.
- Durée de l'hypothermie : dépend de la sévérité de l'atteinte cérébrale (en général comprise entre 2 et 6 jours). Lors du retour à la normothermie, éviter de laisser s'installer une hyperthermie, même relative.
- Techniques = couvertures refroidissantes, lavages gastriques à l'eau glacée, ventilation sur alèses mouillées, cathéter refroidissant…
- Curarisation souvent nécessaire.
- Réchauffement progressif sur 24 h.

Hyperventilation optimisée (hypocapnie modérée)

- Indication : n'est instituée que pour une très courte durée en cas d'engagement en attendant le recours à d'autres moyens thérapeutiques.
- Risque ischémique majeur : utilisée seulement sous contrôle d'un monitorage de l'oxygénation cérébrale de la $SvjO_2$ pour vérifier l'absence d'hypoxie cérébrale induite par cette modalité (obligatoire +++).
- En cas d'HTIC, le niveau de $PaCO_2$ à atteindre est de 32 à 35 mmHg.

Attention ! **Ne pas descendre plus bas que 30 mmHg de $PaCO_2$!**

Thérapie hyperosmolaire

- Mannitol : 0,4 g/kg (jusqu'à 3 fois par jour si osmolalité < 320 mOsm/L).
- Sérum salé hypertonique : 1,5 à 2 mEq/kg (jusqu'à 3-4 fois par jour si Na^+ < 155 mmol/L).

Traitements de deuxième ligne (mesures spécifiques en cas d'HTIC réfractaire)

Si PIC > 25 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg en dépit des mesures thérapeutiques de première ligne = mesures de sauvetage !

Traitement médical

- Hypothermie modérée : objectif = T° à 33-34 °C environ.
- Maintien de la PPC au moyen d'agents vaso-actifs et/ou inotropes.
- Bolus d'agents anesthésiques.
- Hyperventilation transitoire (à éviter dans les premières 24 h absolument).
- Coma barbiturique :
  - thiopental : dose de charge, 10-20 mg/kg ; dose d'entretien, 3-5 mg/kg/h ;
  - ne pas l'utiliser en monothérapie (association) : Hypnovel®/propofol IVSE ;
  - objectif : jusqu'à avoir un coma profond et une baisse de la PIC (Ramsay 6 ou RASS-5) ;
  - monitorage : *burst suppression*/10 s ;
  - taux sanguin entre 30 et 40 mg/dL ;
  - complications : hypotension, immunosuppresseur, mydriase bilatérale…

En cas de surdosage, l'administration de barbituriques peut être responsable d'une mydriase bilatérale aréactive, voire d'un diabète insipide, et peut en tout point mimer un passage en mort cérébrale. Ce diagnostic sera aisément corrigé par le Doppler transcrânien.
Ce surdosage s'accompagne le plus souvent d'une vasoplégie de la circulation cérébrale, qui peut être responsable d'une augmentation de la PIC. Il faut savoir que le métabolisme du thiopental est modifié de façon majeure par l'hypothermie et qu'un surdosage est fréquent dans ces conditions.

Traitement neurochirurgical : craniectomie de décompression

« Il faut probablement réaliser une craniectomie décompressive pour contrôler la pression intracrânienne à la phase aiguë en cas d'hypertension intracrânienne réfractaire, dans le cadre d'une discussion multidisciplinaire » (grade 2+, accord fort) [2].

- Indications :
  - âge < 40 ans ;
  - œdème cérébral majeur diffus sans lésion ischémique ;
  - absence d'engagement prolongé ;
  - PIC incontrôlable par le traitement médical maximal (si PIC > 30 mmHg ou PPC < 70 mmHg ou $SvjO_2$ < 50 %) ou si les lésions initiales laissent d'emblée présager une évolution vers l'HTIC.
- Principe : réalisation d'un large volet osseux afin de permettre au cerveau de se réexpandre et faire diminuer la PIC.

Volet fronto-pariéto-temporal uni ou bilatéral :
– mis en nourrice dans la paroi abdominale ;
– toujours associé à une plastie de dure-mère.

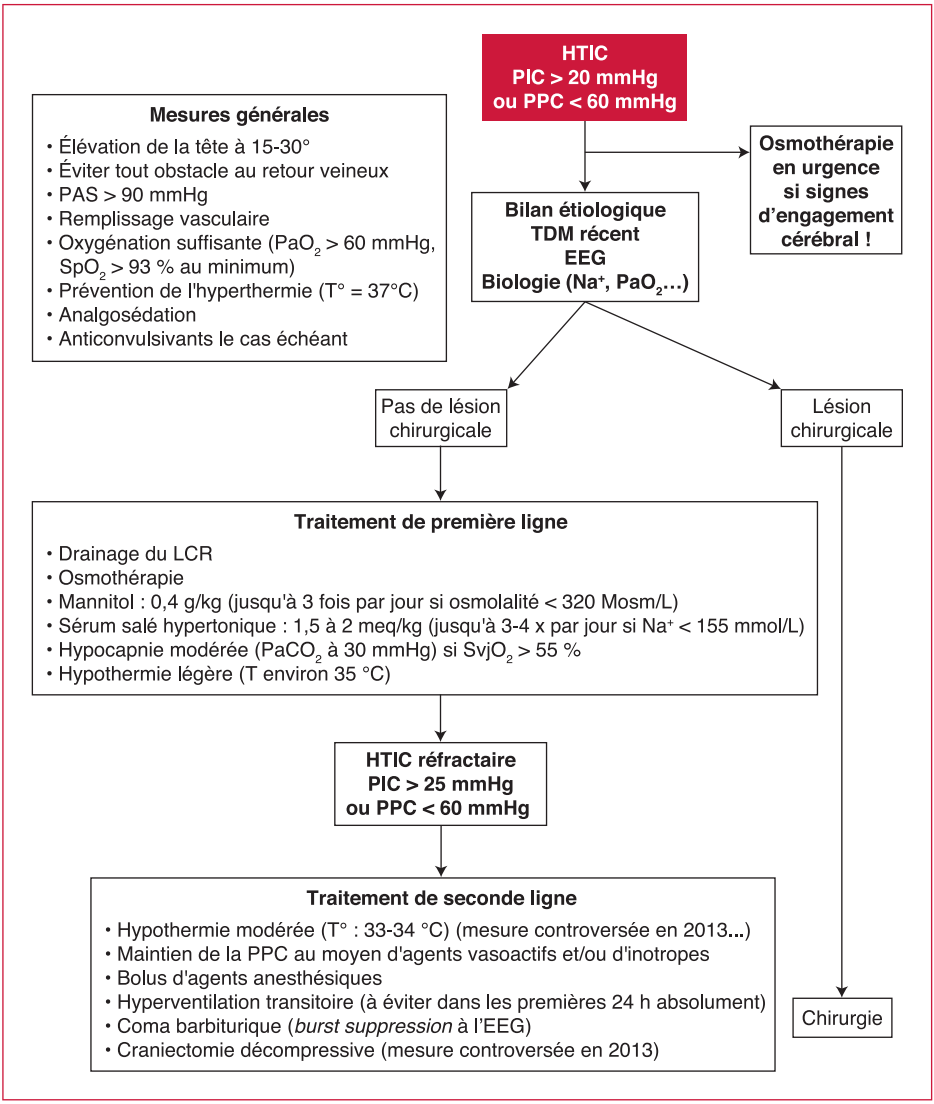


Figure / Prise en charge d'une HTIC.

Références

[1] Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigue B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 2062-7.

[2] Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, *et al.* Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). *Anesth Reanim* 2016 ; 2 : 431-53.

[3] Larrieu N, Silva S, Fourcade O, Geeraerts T. Sérum salé hypertonique et hypertension intracrânienne. *Prat Anesth Reanim* 2010 ; 14 : 243-9.

[4] Mrozek S, Srairi M, Geeraerts T. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. *Anesth Reanim* 2017 ; 3 : 11-24.

[5] Cariou A, Payen JF, Asehnoune K, *et al. Recommandations formalisées d'experts 2016. Contrôle cible de la température en réanimation (hors nouveau-nés)*. RFE commune Société de réanimation de langue française-Société française d'anesthésie et de réanimation (SRLF-SFAR), février 2016.

19

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient vomit

L'intolérance digestive est le principal facteur de mauvaise délivrance de la nutrition entérale et d'absence d'atteinte des objectifs nutritionnels fixés. Affectant en moyenne 50 % des patients traités par ventilation mécanique, elle est caractérisée par un ralentissement de la vidange gastrique dont le débit peut être dépassé par celui de la nutrition entérale et celui conjoint des secrétions gastriques, conduisant à une augmentation du volume de l'estomac. Ce ralentissement de la vidange gastrique, mis en évidence par des études physiopathologiques, est dû à une hypokinésie de l'antre gastrique, à laquelle est très fréquemment associée une hypotonie du sphincter de l'œsophage et une hypertonie pylorique. Toutes les conditions sont ainsi réunies pour favoriser un reflux gastro-œsophagien, la survenue de régurgitations du contenu gastrique et de vomissements, régulièrement incriminés comme des mécanismes de survenue des PAVM [1].

Cependant, les dernières recommandations préconisent l'abandon de la surveillance systématique en routine du volume gastrique résiduel chez le patient ventilé sous nutrition entérale [1, 2].

Définition

Gastroparésie

Gastroparésie sous NE

Inadaptation de la vidange gastrique à une instillation intragastrique continue ou discontinue.

Gastroparésie cliniquement significative

Existence d'une complication attribuable à la gastroparésie sous NE : régurgitation ou vomissements, inhalation, pneumopathie récidivante ou persistante avec ou sans VRG élevé.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : y a-t-il une véritable complication digestive aiguë sous-jacente ou s'agit-il d'une simple augmentation isolée du volume résiduel gastrique traduisant une intolérance ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, FC < 40 bpm), marbré, en choc… ?
  - désadapté du respirateur ?
  - en détresse respiratoire aiguë (tirage, cyanose des extrémités, polypnée, SpO_2 < 90 %…) ?
  - inconscient, confus, agité… ?
  - fébrile ?
- Éliminer en priorité une urgence digestive, notamment chirurgicale : occlusion aiguë, ischémie digestive (risque important de vomissements ou de perforation).

> **Soyez vigilant ! La présence d'importants résidus gastriques chez les malades de réanimation ne doit pas être à tort assimilée à une simple parésie gastrique, classique chez les patients de réanimation.**

- Rechercher des signes cliniques de gravité d'ordre digestif :
  - douleurs abdominales intenses, défense abdominale, contracture ;
  - météorisme abdominal important, nausées, vomissements +++ ;
  - absence de bruit hydro-aérique ;
  - diarrhée, rectorragies ;
  - masse palpable ; état des orifices herniaires ;
  - présence de liquide gastrique dans la cavité pharyngée.
- Pratiquer un toucher rectal à la recherche d'un fécalome +++.
- Analyser le liquide de recueil gastrique :
  - sa couleur : rouge, verdâtre, marron… ?
  - son aspect : alimentaire, bilieux, hémorragique, fécaloïde… ?

Principales complications liées à la gastroparésie [3]

Manifestations cliniques

- Augmentation du volume résiduel intragastrique (VRG).
- Régurgitations (reflux gastro-œsophagien).
- Vomissements (et donc inhalation du contenu gastrique).
- Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.
- Modification de la pharmacocinétique des traitements associés (par mauvaise absorption instestinale).
- Insuffisance des apports caloriques nécessaires au quotidien.

Le risque de gastroparésie, de régurgitations et d'inhalation est élevé, en particulier durant les 5 premiers jours de NE.

- Détecter l'intolérance par la surveillance du volume gastrique résiduel. Évaluer l'importance du volume de résidu gastrique annoncé par l'IDE.
  Garder à l'esprit les limites de la mesure de la valeur du volume résiduel gastrique annoncé. Cette pratique est très contestée pour de multiples raisons :
  - la première est que la mesure du résidu gastrique n'est pas standardisée et que les valeurs obtenues varient en fonction :
    – de la position de la SNG ;
    – du calibre de la sonde ;
    – de la dépression exercée ;
    – de l'expérience et de l'entraînement de l'infirmière qui la réalise ;
  - la deuxième est qu'aucun seuil n'a été associé à un risque accru de pneumopathies nosocomiales. Les seuils publiés dans la littérature varient de 50 à 500 mL ;

Valeur consensuelle du seuil « critique » de résidu gastrique : seuil > 150 mL 2 fois sur les dernières 24 h ou seuil > 300 mL au moins 1 fois.

L'expérience clinique suggère qu'une seule mesure élevée du volume gastrique résiduel n'est pas un critère diagnostique d'intolérance, tout comme un volume résiduel bas ne garantit pas une tolérance à la nutrition entérale. En réalité, seul le volume global de solution nutritive administrée durant plusieurs jours permet un jugement définitif.
À l'initiation de la nutrition, le volume gastrique résiduel est souvent élevé, puis diminue spontanément.

  - la troisième est que la filiation allant de la distension gastrique au vomissement puis à la PAVM n'est plus fondée ;
  - la quatrième est que cette mesure du résidu gastrique, par les arrêts ou la diminution du débit de nutrition qu'elles entraînent dès que le seuil est atteint, est source de non-atteinte des objectifs nutritionnels.
- Vérifier la vitesse d'administration de la NE, qui peut être parfois excessive.
- Vérifier les conditions de mesure et le matériel utilisé.
- Éliminer certains facteurs « techniques » empêchant l'évacuation du résidu gastrique dans le tube digestif :
  - en cas de fixation de la sonde gastrique au lit du patient par une épingle à nourrice : toujours positionner la SNG en déclive, sans courbure, vers le bas (trajet descendant…) ; sinon, on risque d'avoir une accumulation des stases dans l'estomac en rapport avec une mauvaise évacuation ;
  - certains médicaments en formant des bézoards peuvent créer un véritable obstacle mécanique à la vidange gastrique (ex. : le sulcralfate peu dilué et instillé avec la NE) ;
  - vérifier le bon positionnement de l'extrémité distale de la sonde nasogastrique (voir **Figure 1**).
- Vérifier la fixation de la SNG et demander à l'IDE si elle a bougé par rapport aux repères habituels :
  - le déplacement secondaire est fréquent en réanimation :
    – soit par arrachage intempestif par le patient ou le personnel soignant (nursing) ;
    – soit par déplacement spontané ;

Technique de mesure du volume résiduel gastrique

- Installation du patient en position demi-assise à 30° ou idéalement à 45° (si pas de contre-indications).
- Vérifier que la sonde est à double courant (type Salem®) et en position gastrique (RP).
- Vérifier la position du repère de la sonde au niveau de l'aile du nez et la fixation de la sonde sur le nez, la joue et/ou le cou.
- Protéger le lit avec de la cellulose.
- Se désinfecter les mains et mettre une paire de gants.
- Arrêter la NE.
- Clamper la sonde et déconnecter la tubulure de la nutrition.
- Connecter la sonde à l'aspiration murale douce à – 0,25 bar (pas plus, car risque de lésion et d'ulcération de la muqueuse gastrique) pendant 5 min puis mettre en déclive pendant 30 min. Alternative : aspiration à l'aide d'une seringue de 60 mL au niveau d'une sonde gastrique.
- Mesurer la quantité de RG collecté au niveau du réceptacle mural : ne pas réinjecter ce qui a été prélevé.
- Rincer la sonde avec 20 mL d'eau (Henniez bleu) à la fin du soin et reprendre l'alimentation selon la prescription.
- Se désinfecter les mains. Jeter le matériel à usage unique dans la filière jaune. Décontaminer le matériel réutilisable (pince).
- Noter la quantité de résidu gastrique collectée.
- Ne pas oublier de comptabiliser l'eau administrée dans le bilan hydrique.

Le risque d'obstruction est d'autant plus important que l'on utilise des sondes de petit calibre. Elles doivent donc être rincées régulièrement, idéalement 4 fois par jour, avec 20 mL d'eau. De plus, il est recommandé d'éviter de passer dans ces sondes des broyats de médicaments ou des poudres peu diluées. Il faudra préférer les solutions buvables, les comprimés orodispersibles ou, dans certains cas, si la galénique le permet, les solutions injectables.

Que faire du résidu gastrique aspiré ?

La mesure itérative du VRG implique de « gâcher » un volume important de NE instillé. En effet, il n'est pas recommandé de réinjecter le volume aspiré pour respecter les règles d'hygiène de la NE et pour éviter les risques du bolus intragastrique chez les malades de réanimation.

Cependant, il peut être réinjecté s'il est inférieur à 150 mL (selon protocole).

Il faut noter sur la feuille de surveillance les volumes de RG qui n'ont pas été réinjectés afin de pouvoir comptabiliser les apports réellement délivrés.

- lorsqu'un doute existe sur le bon positionnement de la sonde, l'instillation doit être immédiatement interrompue et un contrôle radiologique (± après injection de produit de contraste) doit être réalisé.

Méthode de référence du bon positionnement de la SNG : le contrôle radiologique !

- Demander une radiographie thoracique de face, incluant le tiers supérieur de l'abdomen, afin de mettre en évidence le trajet de la sonde radio-opaque.

> **Il est possible d'injecter dans la SNG 20 mL de gastrografine afin de mieux voir la position de l'extrémité de la sonde !**

Position « idéale » de la sonde gastrique

Par contrôle radiologique (méthode de référence)

L'extrémité distale de la sonde (radio-opaque) doit être située **(Figure 1)** :

- dans le corps gastrique (fundus) ;
- en position verticale ;
- au milieu de l'estomac, ni trop proche du cardia, ni trop proche du pylore, car une instillation prépylorique continue pourrait déclencher un pylorospasme.

Le trajet ainsi que le bout distal doivent être clairement discernés, éventuellement par une opacification par produit de contraste.

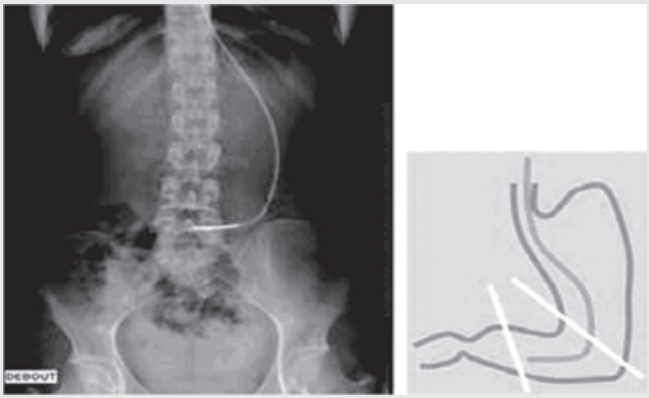


Figure 1 / Radiographie de l'abdomen avec visualisation de la SNG dans l'antre en bonne position.

Méthodes alternatives

- À l'aide d'une sonde échocardiographique de 2 à 5 MHz (± sensibilisée par l'injection de sérum salé aéré) : permet de visualiser la SNG, d'affirmer sa position intragastrique, et de guider la mise en place d'une sonde d'alimentation en position post-pylorique.
- À l'aide d'un capnographe (*via* un embout de sonde d'intubation) : une fois introduite jusqu'à 30-35 cm, la connexion de l'extrémité proximale de la SNG avec celle-ci permet de détecter le CO_2 en cas de positionnement malencontreux dans les voies aériennes.

L'auscultation du creux épigastrique à la recherche du *bubbling* en fin de procédure, en association avec la capnographie, permet de différencier le positionnement intra-œsophagien du positionnement intragastrique et donc de se passer du contrôle radiologique.

Si l'auscultation épigastrique est douteuse en fin de procédure, un contrôle radiographique est recommandé pour vérifier l'absence d'enroulement de la SNG dans l'œsophage.

- Insufflation de 50 mL d'air à l'aide d'une seringue dans la sonde et auscultation du creux épigastrique en même temps avec recherche de *bubbling*.
- Insufflation de 50 mL d'air à l'aide d'une seringue avec auscultation du creux épigastrique, suivie d'une aspiration du liquide gastrique.
- Mesure du pH du liquide aspiré = appréciation visuelle colorimétrique du pH :
  - recueil, par aspiration, de quelques gouttes de liquide gastrique sur une bandelette réactive immédiatement après la pose de la sonde ; un pH < 4 signe la présence de liquide gastrique et donc la bonne position de la sonde ; l'aspiration de bile a la même signification ;
  - résultats non fiables ! Ne permet pas de prédire de façon suffisamment performante le bon positionnement de la SNG : seul un pH acide affirme la position gastrique de la sonde. Lorsque le pH est alcalin, la sonde peut être soit dans le tube digestif mais l'extrémité est alors en aval du pylore, soit dans le poumon ;
  - problème de mesure du pH en cas d'utilisation d'anti-H2 ou d'IPP (médicament augmentant le pH gastrique…) ;
  - un diamètre interne plus faible fait que les SAE sont plus fréquemment à l'origine de malpositions et de difficultés d'aspiration.

Conclusion

Aucun des trois tests ci-dessus (utilisés seuls) n'est suffisamment performant pour se substituer au contrôle radiologique, en raison d'une faible spécificité.

Stratégie diagnostique face à une gastroparésie

- Suspecter le diagnostic clinique de gastroparésie devant la présence de :
  - douleurs post-prandiales ;
  - nausées/vomissements ;
  - pesanteur gastrique ;
  - distension gastrique…
- Identifier les sujets à haut risque de « gastroparésie cliniquement significative » :
  - patients sous ventilation mécanique, sédatés et/ou sous catécholamines (sepsis) ;
  - polytraumatisés ;
  - cérébrolésés ;
  - brûlés graves ;
  - chirurgie sus-mésocolique de moins de 7 jours ou sepsis intra-abdominal ;
  - diabète non contrôlé ;
  - patients de plus de 75 ans.
- Interpréter la valeur quantitative des résidus gastriques en fonction :
  - de l'anamnèse (antécédents chirurgicaux, médicaux, postopératoires…) ;
  - du contexte clinique (ex. : occlusion aiguë mécanique, iléus fonctionnel sous morphiniques…) ;
  - de la présence ou non de signes cliniques de gravité (choc…) ;

- de la quantité totale de nutrition entérale administrée sur les 12 ou 24 dernières heures ;
- de la position de la sonde nasogastrique (post-pylorique ?).

■ Réaliser des examens complémentaires, selon le contexte :
- ionogramme sanguin et notamment phosphorémie, kaliémie, calcémie, natrémie et fonction rénale, lipasémie, bilan hépatique, lactate, procalcitonine, NFS, gaz du sang… ;
- bilan bactériologique (hémocultures, ECBU) si fièvre ;
- scanner abdominal ± injection : à la recherche d'un obstacle (avec toujours en arrière-pensée la balance bénéfice/risque de l'injection du produit de contraste) ;
- endoscopie digestive haute.

Bilan étiologique

Les facteurs favorisant les troubles de vidange gastrique en réanimation sont présentés au **tableau 1**.

Stratégie thérapeutique : principes généraux

Mesures générales [4]

■ Traiter en priorité l'étiologie.

Prévention de la gastroparésie

> **Le respect de règles simples améliore la tolérance et l'efficacité de la NE. Ces mesures doivent être intégrées à un protocole adapté à chaque unité et tenant compte des particularités des patients et du personnel soignant.**

■ Corriger systématiquement les facteurs favorisants.

■ Éviter le décubitus dorsal strict ! Maintenir une position semi-assise (proclive) du patient à 45° afin d'éviter les régurgitations par gravité.

■ Corriger les troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques : l'hypophosphorémie, l'hypomagnésémie, l'hypocalcémie, l'hypokaliémie doivent être corrigées.

■ Contrôler de façon optimale la glycémie.

■ Réévaluer quotidiennement la nécessité de la sédation et l'analgésie. Afin de limiter la dysmotilité gastro-intestinale : adapter soigneusement les doses afin d'éviter l'accumulation de dérivés morphiniques et le surdosage en sédatifs, en particulier en benzodiazépines.

> **Il semble que le propofol et la kétamine seraient moins délétères sur la motilité gastro-intestinale que les opiacés et les benzodiazépines. Réduire au maximum les myorelaxants, si possible.**

Tableau 1 / Facteurs favorisant les troubles de vidange gastrique en réanimation.

Affection aiguë	• Polytraumatisé (crânien +++) • Syndrome d'Ogilvie • État de choc • HTIC • Traumatisme médullaire • Chirurgie (sus-mésocolique) ou traumatisme abdominal • Sepsis sévère (notamment intra-abdominal +++) • Brûlés • Alimentation parentérale exclusive • Syndrome de compartiment abdominal • Iléus postopératoire (abdominal) • Tétraplégie • Ulcère pylorique
Anomalies électrolytiques, métaboliques ou acido-basiques	• Hypophosphorémie +++ • Dysglycémie • Hypokaliémie • Hypomagnésémie • Hypocalcémie, hypercalcémie • Acidose, acidocétose • Urémie
Traitements	• Ventilation mécanique • Sédatifs • Morphiniques ou dérivés (tramadol…) • Catécholamines, agents adrénergiques • Phénothiazines • Inhibiteurs calciques (diltiazem, vérapamil) • Anticholinergiques • Dérivés nitrés
Problèmes techniques	• Débit d'administration de NE trop rapide • Sonde nasogastrique mal positionnée (position antrale) • Nutrition inadaptée • Nutrition entérale trop riche en graisses • Nutrition entérale trop riche en protéines • Nutrition trop acide (charge osmotique de la ration alimentaire trop élevée)
Facteurs psycho-affectifs	• Stimuli nociceptifs • Stress • Émotions • Dépression
Facteurs mécaniques	• Présence d'une bride, volvulus, tumeur (occlusion intestinale mécanique) • Contexte de gastrectomie partielle avec vagotomie • Fécalome +++ • Sténose du pylore • Alitement prolongé en décubitus dorsal
Pathologies chroniques	• Neuropathie diabétique (dysautonomie) • Maladie de Parkinson • Insuffisant rénal chronique • Hypothyroïdie • Maladies neuromusculaires • Anorexie mentale et autres affections psychiatriques

- Contrôler la douleur postopératoire +++ :
  - usage des morphiniques limité aux 48 premières heures postopératoires (les plus douloureuses) ;
  - privilégier le principe de l'analgésie multimodale, afin de réduire les doses de morphine : associer des antalgiques non morphiniques n'influençant pas le transit digestif.

> **L'analgésie péridurale aux anesthésiques locaux réduit la durée et la sévérité de l'iléus postopératoire, et est certainement préférable aux opiacés en termes de motilité intestinale.**
> **La morphine, comme la naloxone, diminue la vidange gastrique. Cet effet est de courte durée (environ 7 h). Quand elle est administrée par PCA, en revanche, le ralentissement de la vidange gastrique se prolonge au prorata de la durée d'administration.**
> **L'alfentanil à doses équianalgésiques altère moins la vidange gastrique que la morphine, alors que les effets du fentanyl sont, eux, plus prononcés que ceux de la morphine.**

- Éviter, de manière générale, de donner aux patients des médications interférant avec la motilité gastro-intestinale (en particulier, les médications aux propriétés anticholinergiques, anticalciques, dérivés nitrés, clonidine).
- Discuter la reprise précoce de l'alimentation entérale. En chirurgie digestive, les principes de l'aspiration gastrique continue, au moins jusqu'à l'apparition de bruits intestinaux, et de la reprise alimentaire uniquement à la résolution de l'iléus ont prévalu et prévalent toujours pour certains chirurgiens.
- Administrer une diète iso-osmotique au démarrage de toute nutrition. Administrer la nutrition entérale à débit continu : utiliser une pompe plutôt qu'une administration par gravité (pas de bolus pour rattraper le temps perdu).

> **En cas d'intolérance digestive haute et en instillation jéjunale, une administration rapidement progressive pour atteindre les objectifs nutritionnels en 48 à 72 h peut être nécessaire.**

- Contrôler l'hypertension intracrânienne, selon le contexte.
- S'assurer que la bonne position de la sonde nasogastrique a été vérifiée radiologiquement (position verticale, dans le fundus). Fixer correctement la sonde pour prévenir sa mobilisation accidentelle : fixation en trois points, aux ailes du nez, à la joue et au cou, la sonde passant au-dessus et en arrière de l'oreille.

> **La diminution de la sédation expose au risque de mobilisation accidentelle de la sonde d'alimentation. Celle-ci doit donc être correctement fixée pour prévenir tout incident.**

- Penser à compenser les pertes caloriques :
  - une surveillance quotidienne des apports caloriques et protéiques réellement reçus par le patient est nécessaire afin de pallier les déficits, en augmentant le débit de NE ou en complétant par voie parentérale ;
  - envisager la mise en route d'une nutrition parentérale de complément en cas d'apports entéraux insuffisants pour couvrir les besoins du patient.

- Envisager, par une approche standardisée, l'utilisation des prokinétiques, uniquement après avoir éliminé une complication chirurgicale ou infectieuse, lorsque le patient vomit et chez les patients à risque :
  - objectifs : augmenter la contractilité gastrique et améliorer la vidange de l'estomac ;
  - durée d'utilisation limitée : évaluer leur efficacité après 72 h ;
  - soit érythromycine (Érythrocine®), à la posologie de 200-250 mg IVL, 3 ou 4 fois par jour sur 1 h, en respectant les contre-indications (ECG : attention au QT long !) ;
  - soit métoclopramide (Primpéran®), à la posologie de 10 à 20 mg IVL 3 fois par jour.

> **Les prokinétiques digestifs (érythromycine, métoclopramide) facilitent la vidange gastrique. L'effet prokinétique de l'érythromycine pourrait être supérieur à celui du métoclopramide, et les deux agents agissent de manière synergique au prix d'un risque majoré de diarrhée. Le métoclopramide a une efficacité douteuse chez le neurotraumatisé et est susceptible de majorer la pression intracrânienne. Les effets de ces agents sur la vidange gastrique s'estompent progressivement après quelques jours de traitement (tachyphylaxie). Dès lors, leur utilisation préventive n'est pas indiquée.**

Conduite à tenir en cas d'intolérance digestive haute persistante, malgré les premières mesures

- Utiliser un autre prokinétique :
  - la bithérapie est à envisager en cas d'échec d'une monothérapie (ex. : métoclopramide + érythromycine) ;
  - en raison de leurs effets secondaires et de la tachyphylaxie, il est recommandé de ne pas utiliser les prokinétiques de manière systématique et de les maintenir pendant une durée courte :
    - durée « idéale » de traitement : non connue, mais l'efficacité au-delà de 7 jours est faible ;
    - Primpéran® : 7 jours ; Érythrocine® : 3 jours.

> **Ne pas oublier que la vidange gastrique ne constitue qu'un aspect de la tolérance à l'alimentation entérale. Nombre de patients en état critique peuvent présenter des diarrhées osmotiques au cours de l'alimentation, en rapport avec une altération des fonctions de digestion et/ou d'absorption. La propulsion d'une grande quantité de nutriments (au moyen de substances prokinétiques) dans l'intestin expose donc au risque de diarrhées si les capacités d'absorption de celui-ci sont dépassées.**

- Discuter l'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons :
  - la diminution du volume des sécrétions gastriques et duodénales (susceptibles de refluer vers l'amont) permet certainement de diminuer le volume des sécrétions digestives ;
  - cela permet alors de limiter le temps d'exposition de la muqueuse gastrique et/ou œsophagienne aux sécrétions biliaires.
- Modifier les modalités de la nutrition entérale :
  - arrêt en cas de vomissements ou en cas de résidu gastrique ≥ 500 mL/6 h *(grade 2D)* [4] ;
  - ralentir le débit de NE de 50 % si nécessaire si volume résiduel augmenté.

La mesure du résidu gastrique retentit sur les apports nutritionnels. L'arrêt de la nutrition devant un épisode d'intolérance alimentaire, pratique apparemment très répandue, semble pourtant délétère du fait de la diminution des apports caloriques journaliers et du fait que la durée de l'arrêt est vraisemblablement aléatoire puisque ne reposant sur aucune recommandation.

- Envisager le site post-pylorique :
  - en cas d'intolérance persistante, discuter de l'instillation post-pylorique (sonde jéjunale) avec ou sans aspiration gastrique simultanée par abord endoscopique, chirurgical ou « à l'aveugle » ;
  - le recours à l'alimentation post-pylorique pourrait faciliter ou permettre la poursuite de la nutrition par voie entérale ;
  - dans cette situation, il est possible que l'administration en site post-pylorique réduise l'incidence de pneumonies d'inhalation. Cet avantage potentiel doit néanmoins être pondéré par la relative complexité de la mise en place d'une sonde post-pylorique, le délai avant la mise en route de la nutrition entérale, le coût élevé du matériel et la nécessité d'une endoscopie. Par ailleurs, il ne semble pas y avoir de différence franche d'effets secondaires digestifs (vomissements, diarrhées) entre nutrition en site gastrique ou post-pylorique.

Le placement endoscopique des tubes nasojéjunaux est compliqué en pratique courante (le tube revient fréquemment dans l'estomac). Cela nécessite souvent plusieurs tentatives et un placement endoscopique. De plus, l'alimentation par tube transpylorique ne réduit pas le taux d'inhalation de liquide gastrique. Un reflux de nourriture dans l'estomac est fréquent dans ce type d'alimentation.

Contexte de décubitus ventral

- « Il ne faut pas interrompre systématiquement la nutrition entérale lors de la mise en décubitus ventral » (accord fort), selon les dernières recommandations [1].
- Les patients traités par décubitus ventral sont aussi à risque plus élevé de vomissements et de déficit en apport caloricoprotidique.
- La nutrition entérale n'est pas une fatalité chez ce type de patients à haut risque d'intolérance digestive : la mise en place d'un protocole associant croissance plus rapide du débit d'administration du soluté de nutrition, érythromycine administrée de façon préventive dès le premier retournement et mise en décubitus ventral proclive systématique à 25° permettait d'administrer plus de soluté de nutrition sans accentuer l'intolérance digestive et le taux de pneumopathies nosocomiales [3].

Prokinétiques [5-7]

Médicaments dont l'action est d'augmenter l'amplitude des contractions antrales et la vidange gastrique **(Tableau 2)**.

Tableau 2 / Prokinétiques.

Molécules	Primpéran® (métoclopramide)	Érythrocine® (érythromycine)
Actions	• Agit sur des récepteurs dopaminergiques D2 centraux (effet antiémétique) • Au niveau périphérique, stimule la motricité par inhibition des neurones dopaminergiques et sérotoninergiques • Augmente la vidange gastrique (essentiellement liquidienne) par augmentation des contractions gastriques, relaxation du sphincter pylorique et du bulbe duodénal • Diminue le reflux gastro-œsophagien par accroissement du tonus du sphincter œsophagien inférieur • Absence d'effet sur l'iléus	• Antibiotique (macrolide) doué de propriétés prokinétiques à faible dose en agissant sur les récepteurs de la motiline situés sur les cellules musculaires lisses gastro-intestinales et les neurones myoentériques qui accélère la vidange gastrique en induisant des contractions antrales • Action sur la motricité gastrique, au niveau œsophagien et duodénal • Stimule faiblement le transit colique
Posologie	• 10 à 20 mg IVL, 3 ou 4 fois/jour • Pic de concentration, effet et vitesse d'absorption plus rapides que l'érythromycine • Inefficace par voie orale	• Effet prokinétique : 250 mg par voie IVL sur 1 h, 3 ou 4 fois/jour • Effet dose-dépendant • Plus efficace par voie IV que *per os* (délai d'action de 2 h avec effet persistant 12 h) • La perfusion doit être lente (au moins 60 min par dose). • Administration à réaliser sous surveillance de l'ECG chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires
Effets secondaires	• Syndrome extrapyramidal, dystonie, agitation, insomnie, hallucinations, fatigue, désorientation, dyskinésie • Troubles du rythme (bloc, brady/tachycardie, hypo/hypertension) • Confusion, convulsion • Diarrhée • Tachyphylaxie +++	• Dépendants de la dose, observés aux doses « antibiotiques » • Arythmies ventriculaires +++ (à partir de J4 en moyenne) : risque d'allongement du QTc, risque faible de torsades de pointe (par voie IV) aux doses « prokinétiques » et concerne les patients présentant des troubles du rythme, ainsi que ceux traités par des médicaments retardant la repolarisation ventriculaire • Surveillance ECG nécessaire ! • Risque de mort subite chez les patients traités par érythromycine, accru en cas d'association à des inhibiteurs du cytochrome 3A4 (tels que l'itraconazole, le fluconazole, le kétoconazole, le vérapamil et le diltiazem)

Tableau 2 (suite) / Prokinétiques.

Molécules	Primpéran® (métoclopramide)	Érythrocine® (érythromycine)
Effets secondaires (suite)		• Contre-indiquée chez les sujets présentant un allongement de l'intervalle QT • Surveillance de la kaliémie et de la magnésémie • Tachyphylaxie à J3 limitant son efficacité dans la durée • Controverse sur l'induction de résistance bactérienne (?) • Augmente la biodisponibilité de la digoxine (risque de surdosage) • Peut augmenter la concentration et la demi-vie des statines (toxicité musculaire) • Augmente les effets des anticoagulants oraux • Douleurs abdominales, diarrhées, nausées, vomissements, réactions allergiques, oto et hépatotoxicité (plus) rares
Contre-indications	• Phéochromocytome • Le métoclopramide et la dompéridone (Motilium®) agissent essentiellement sur la vidange gastrique et n'ont pas d'intérêt démontré pour le traitement de l'iléus postopératoire L'utilisation systématique d'un prokinétique, métoclopramide ou érythromycine, ne semble pas réduire le risque de PAVM	Précautions : – attention à l'association dompéridone et halopéridol : les risques potentiels doivent être mis en balance avec les bénéfices attendus et une surveillance cardiaque renforcée doit être mise en place si nécessaire – adaptation posologique à l'insuffisance rénale sévère et à l'insuffisance hépatique ; avantages : meilleure coordination antro-pyloro-duodénale, augmentation du tonus fundique à jeun et en post-prandial

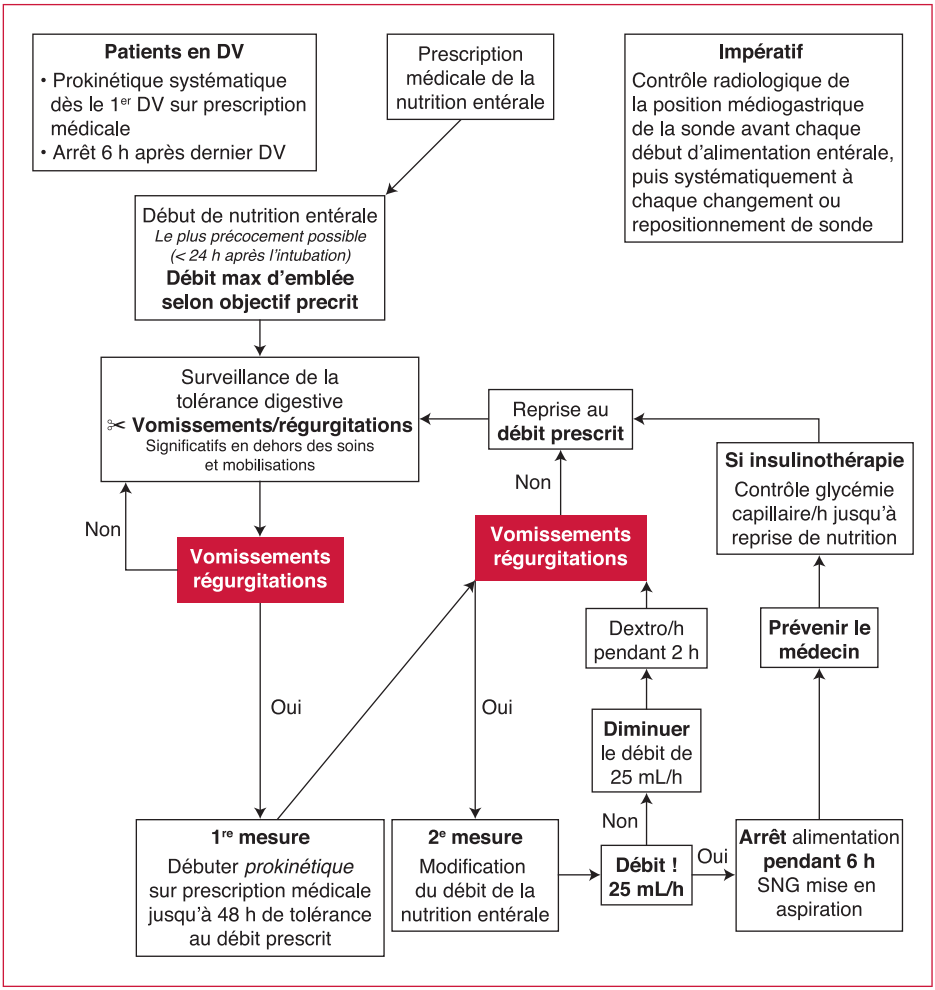


Figure / Exemple de protocole de nutrition entérale du patient traité par ventilation mécanique (service de réanimation, CHD de la Vendée).

Références

[1] Lefrant JY, Hurel D, Cano NJ, Ichai C, Preiser JC, Tamion F. Guidelines for nutrition support in critically ill patient. *Ann Fr Anesth Reanim* 2014 ; 33 : 202-18.

[2] Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, *et al.* Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. *JAMA* 2013 ; 309 : 249-56.

[3] Dive AM. Troubles de la motilité gastro-intestinale chez le patient critique. *Réanimation* 2008 ; 17 : 454-61.

[4] Commission des référentiels et de l'évaluation. Alimentation entérale précoce chez les patients de réanimation : guide de pratiques cliniques de la société européenne de réanimation (ESICM) (consulter sur : https://www.srlf.org/reactu/referentiel-actu-alimentation-enterale-precoce-chez-patients-de-reanimation-guide-de-pratiques-cliniques-de-societe-europeenne-de-reanimation-esicm/).

[5] Dive AM. Prokinétiques chez le patient de réanimation : quand et lesquels ? *Réanimation* 2011 ; 20 : 319-26.

[6] Bertheta S, Charpiata B, Mabrutb JY. Facteurs de risque de l'utilisation de l'érythromycine comme agent prokinétique. *J Chir Visc* 2010 ; 147 : 100-5.

[7] Libert N, De Rudnicki S, Cirodde A, *et al*. Utilisation des médicaments prokinétiques en réanimation : indications et limites ? *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 962-75.

20

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient présente une réaction allergique

La prise en charge d'un patient qui présente une réaction allergique est une situation à laquelle tout praticien exerçant dans les services de réanimation peut être confronté. Une réaction allergique peut s'exprimer selon différents grades de sévérité. Les symptômes sont le plus souvent brutaux et intenses et peuvent rapidement conduire au décès. La reconnaissance de la séméiologie de ces différents grades ne doit souffrir d'aucun retard diagnostique en vue d'instaurer un traitement précoce. Le but de ce chapitre est de proposer, en fonction des différentes situations cliniques rencontrées, une conduite à tenir thérapeutique.

Définitions

Nomenclature des maladies allergiques selon l'Académie européenne d'allergologie et d'immunologie clinique (EAACI) [1]

Anaphylaxie

Réaction d'hypersensibilité allergique systémique, immédiate, aiguë, survenant brutalement suite à l'exposition à un allergène. Elle représente la manifestation la plus sévère de l'allergie.

Le terme d'« anaphylaxie » était réservé à la réaction immunologique aiguë de mécanisme IgE-dépendant jusqu'en 2006. Depuis, seul le terme « réaction d'hypersensibilité » doit être utilisé, avec la distinction « allergique » ou « non allergique », quel que soit le mécanisme (IgE-dépendant ou non).

Les termes « allergoïde », « anaphylactoïde », « réaction pseudo-allergique » sont obsolètes et ne doivent plus être utilisés.

Les recommandations internationales se sont accordées sur le terme d'anaphylaxie et n'utilisent plus l'expression « choc anaphylactique », qui focalise sur l'atteinte cardiovasculaire et est responsable d'une sous-évaluation des symptômes respiratoires et digestifs, à l'origine d'un défaut de diagnostic.

Choc anaphylactique

Syndrome caractérisé par l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer un débit sanguin et un transport d'oxygène adaptés, avec comme résultante une hypoperfusion tissulaire et un dysfonctionnement d'abord cellulaire puis d'organe.

C'est la manifestation la plus grave de l'anaphylaxie.

Allergie ou hypersensibilité allergique

Réaction d'hypersensibilité initiée par un mécanisme immunologique. Le médiateur peut être immunoglobulinique (IgE ou IgG) ou cellulaire (lymphocytes). Les allergies dépendantes des IgE sont les plus classiques.

Hypersensibilité

Apparition de symptômes ou de signes objectivement reproductibles, provoqués par l'exposition à un stimulus précis, à une dose tolérée par des sujets normaux. Ces symptômes font évoquer cliniquement l'allergie.

Atopie

Tendance individuelle ou familiale à produire des IgE en réponse à de petites doses d'antigènes introduits par voies naturelles, en général de type protéique, et à développer un symptôme typique tel que l'asthme allergique au pollen, la rhinoconjonctivite ou la dermatite (allergie alimentaire, allergie au latex...).

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une réaction allergique sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - en arrêt cardiaque ?
  - hypotendu, en collapsus, marbré, en état de choc ?
  - tachycarde, bradycarde ?
  - en détresse respiratoire aiguë, dyspnéique, bronchospastique, cyanosé ?
  - inconscient, comateux, en phase de crise d'épilepsie ?
  - sous ventilation mécanique présentant une augmentation brutale et inexpliquée des pressions télé-expiratoires et/ou une diminution brutale du CO_2 télé-expiratoire ?
- Reconnaître le choc anaphylactique : l'anaphylaxie est un diagnostic clinique !
  - Tableau de choc cardiovasculaire avec : pâleur, tachycardie, collapsus, s'installant très rapidement après quelques signes prodromiques non constants **(Tableau 1)**.

Tableau 1 / Critères cliniques d'anaphylaxie (définis par Sampson *et al.* [2]).

Une anaphylaxie est probable quand l'une de ces trois situations cliniques apparaît brutalement	
Situation 1	Installation aiguë (minutes à quelques heures) d'une atteinte cutanéomuqueuse[1] de type urticarien superficielle ou profonde *et* au moins un des éléments suivants : • atteinte respiratoire[2] • hypotension artérielle ou signe de mauvaise perfusion d'organes[3]
Situation 2	Au moins deux des éléments suivants apparaissant rapidement après exposition à un probable allergène pour ce patient (minutes à quelques heures) : • atteinte cutanéomuqueuse • atteinte respiratoire • hypotension artérielle ou signes de mauvaise perfusion d'organes • signes gastro-intestinaux persistants (douleurs abdominales, vomissements, etc.)
Situation 3	Hypotension artérielle après exposition à un allergène connu pour ce patient (minutes à quelques heures) : • adulte • PAS < 90 mmHg ou baisse de plus de 30 % par rapport à sa valeur habituelle
Autres symptômes possiblement associés	• Signes neurologiques traduisant l'hypoperfusion cérébrale : perception de goût métallique dans la bouche, sensation de malaise, de faiblesse, d'angoisse, ou de mort imminente • Sensation de chaleur diffuse intense prédominant au niveau des paumes des mains, parfois au niveau de la plante des pieds (prurit palmoplantaire), agitation, confusion, perte de connaissance, coma convulsif • Signes digestifs reflétant l'augmentation de la contractilité des muscles lisses au niveau digestif : douleurs abdominales (crampes), nausées, vomissements, diarrhées, dysphagie • Chez la femme, des douleurs pelviennes en rapport avec des contractions utérines peuvent être observées

1. Éruption généralisée de type exanthème (« rouge homard ») concernant d'abord les régions les plus riches en mastocytes (visage, cou, partie supérieure et antérieure du thorax) puis l'ensemble du corps, éruption maculopapuleuse, prurit, flush, angio-œdème des lèvres, de la langue ou de la luette, du palais mou, de l'oropharynx ou de l'hypopharynx, de l'épiglotte, ou du larynx, paupières, paresthésies de l'oropharynx, larmoiement, hyperhémie conjonctivale, etc.
2. Rhinorrhée, congestion nasale, toux sèche, éternuements, gêne pharyngée, dysphonie, enrouement, dyspnée laryngée, stridor, difficulté à parler, dyspnée, bronchospasme, polypnée ou bradypnée, toux, gêne thoracique, diminution du débit expiratoire de pointe, hypoxémie, cyanose, arrêt respiratoire, etc.
L'hypersalivation par troubles de la déglutition correspond à un signe d'alarme qui peut précéder l'asphyxie si l'œdème est glottique.
3. Syncope, collapsus, hypotonie, incontinence, hypotension artérielle, choc, tachycardie, bradycardie, arythmie, palpitations, douleur thoracique, troubles de conduction, troubles de la repolarisation, ischémie ou nécrose myocardique, arrêt cardiaque inaugural ou secondaire à un choc prolongé.

- Caractéristiques cliniques :
  - les symptômes varient d'un patient à l'autre et, chez un même patient, d'un épisode anaphylactique à l'autre ;
  - il n'existe pas de facteur prédictif de la sévérité d'une anaphylaxie au début de son évolution, et le décès peut survenir en quelques minutes quel que soit le symptôme inaugural ;
  - les signes cutanéomuqueux typiques de l'anaphylaxie (rougeur, urticaire et angio-œdème) sont fréquents et évocateurs, mais pris isolément ils ne constituent pas une anaphylaxie ;

– en cas d'angio-œdème du visage, les trois signes évocateurs d'œdème de Quincke sont : dysphagie, dysphonie et dysphonie (œdème laryngé avec risque potentiel d'asphyxie).

Signes cutanéomuqueux de l'anaphylaxie

Urticaire

- Papules rosées, œdémateuses, fermes, élastiques, labiles et prurigineuses.
- Pas de topographie préférentielle : soit regroupées sur une région, soit réparties sur l'ensemble du tégument. Ne touche que le derme.
- Le plus souvent bénigne en disparaissant en quelques heures, en général dans les 24 h.

Angio-œdème allergique

Autrefois appelé œdème de Quincke, c'est une variété d'urticaire caractérisée par une infiltration œdémateuse du tissu sous-cutané touchant le derme et l'hypoderme (à la différence de l'urticaire) et les muqueuses.

Il peut toucher n'importe quelle muqueuse (main, pied, OGE, visage, sphère ORL), avec une prédilection pour le visage, préférentiellement au niveau des zones à tissu sous-cutané lâche (paupières, lèvres...).

Il se traduit par un gonflement localisé de taille variable, assez bien limité, de teinte blanche ou légèrement rosée, de consistance ferme, non érythémateux, non ou peu prurigineux, parfois aussi accompagné d'une urticaire :

- œdème facial avec tuméfaction des paupières, des lèvres, de la langue, de la luette ;
- risque d'asphyxie par œdème de la glotte en cas de localisation pharyngolaryngée.

En effet après avoir provoqué une sensation de cuisson au niveau facial, débute au niveau laryngé une sensation de gêne à la déglutition ou une dysphonie, suivies par une dyspnée laryngée (dyspnée inspiratoire avec stridor) pouvant aller jusqu'à l'arrêt respiratoire.

Tout retard diagnostique est un facteur de mauvais pronostic !
Plus les manifestations cliniques apparaissent précocement après le contact avec le facteur déclenchant, plus la sévérité est importante (pronostic vital engagé).

- Évaluer le stade de gravité clinique **(Tableau 2)**.
- Noter l'heure de début de la réaction.

Plus la réaction survient vite, plus le risque qu'elle soit sévère est élevé.
Quand l'anaphylaxie est fatale, le décès survient en règle générale très rapidement après le contact avec l'élément déclenchant.

- Rechercher les facteurs de comorbidités prédisposant à des réactions sévères :
  - asthme non contrôlé ;
  - maladies cardiovasculaires : sujet coronarien ou insuffisant cardiaque ;
  - circonstances allant moduler la réaction immunologique : exercice, fièvre, consommation d'alcool, infection, stress, période prémenstruelle ;

Tableau 2 / Stades de gravité clinique croissante de l'anaphylaxie (classification de Ring et Messmer [3]).

Grade I : léger	Atteinte cutanéomuqueuse généralisée isolée : urticaire, prurit, érythème avec ou sans œdème (sans atteinte pharyngolaryngée), rhinoconjonctivite	Ne mettent pas en général en jeu le pronostic vital du patient
Grade II : atteinte multiviscérale modérée	Atteinte respiratoire : dyspnée modérée avec toux, sifflements, dysphonie Et/ou cardiovasculaire : tachycardie Et/ou digestive : crampes abdominales, vomissements répétés, diarrhée Et/ou neurologique : agitation, convulsion	
Grade III : atteinte multiviscérale sévère	Détresse respiratoire : œdème laryngé et/ou bronchospasme, cyanose Et/ou cardiovasculaire : état de choc (collapsus) avec hypotension voire arythmie Et/ou troubles de conscience voire coma	Urgences thérapeutiques
Grade IV	Arrêt circulatoire et/ou respiratoire	

- interactions médicamenteuses voire drogues (masquant les symptômes et les signes de l'anaphylaxie) :
  - AINS, hypnotiques, antidépresseurs, stupéfiants, antihypertenseurs… ;
  - bêtabloquants : l'absence de tachycardie peut retarder le diagnostic, tandis que la réponse à l'adrénaline est diminuée (blocage du rétrocontrôle hormonal adrénergique endogène) ;
  - IEC : inhibition des mécanismes physiologiques adaptatifs.

- Réaliser systématiquement un ECG sans retarder le traitement, à la recherche d'une anaphylaxie myocardique : trouble du rythme, de la conduction, de la repolarisation. Évoquer le syndrome de Kounis en cas de trouble ischémique (voir *infra*).

- Effectuer des examens complémentaires, à la recherche de signes de gravité biologique : leucopénie, thrombopénie, CIVD, acidose lactique, hypoxie…

- Effectuer un bilan biologique spécifique au décours d'un choc anaphylactique **(Tableau 3)**.
  Objectif : vise à prouver la dégranulation des cellules responsables de l'allergie (basophiles et/ou mastocytes) par la mesure des concentrations plasmatiques d'histamine et de tryptase. Valeur médicolégale !

- Horodater les tubes !
  - Les prélèvements sanguins sont à réaliser dès que possible après l'apparition des premiers symptômes et sont à renouveler 1 à 2 h plus tard et 24 h après ou à distance.
  - À transmettre aussitôt au laboratoire pour centrifugation et congélation (la nuit, placer à 4 °C pendant 12 h au maximum).
  - Disposer idéalement d'un sachet contenant les tubes à prélèvement, le protocole de recueil, et la fiche de collection des données cliniques.

Tableau 3 / Bilan biologique au décours d'un choc anaphylactique.

Dosages	Tubes	Prélèvement < 30 min	Prélèvement 1 à 2 h	Prélèvement > 24 h
Histamine plasmatique	Tube EDTA (violet) 7 mL	Doit être réalisé le plus tôt possible : – de 10 à 30 min* – < 15 min pour les réactions de grade I – < 30 min pour les réactions de grade II – < 2 h (maximum) lors de réactions de grades III et IV	**	
Tryptase sérique	Tube EDTA (violet) Tube sec (rouge) 7 mL	Idéalement entre 30 et 60 min après une réaction de grade I ou II (tryptase au pic)* Ne pas prélever au cours des 30 premières minutes après le début des symptômes pour éviter les faux négatifs	Entre 30 min et 2 h pour les réactions de grades III et IV voire davantage lors de réactions particulièrement graves* Deuxième échantillon à prélever après le début de l'épisode sans dépasser 4 h Détectable jusqu'à plus de 6 h	Tryptase basale* : permet de faire la différence avec une mastocytose systémique (incidence : 1 à 4/10 000)
IgE spécifiques	Tube sec (rouge) 7 mL	Le plus tôt possible*	**	**

* Recommandé.
** À faire si non réalisé au moment de la réaction.
Possibilité en plus de prélèvement urinaire de méthyl-histamine à 3 ou 4 h.

Conduite à tenir en cas de décès avec suspicion d'anaphylaxie

- Prélever plusieurs tubes de sang avant d'arrêter la réanimation ou en *post-mortem* immédiat.
- Doser histamine plasmatique et tryptase sérique.
- Mesurer IgE spécifiques de l'agent chronologiquement suspect :
  – réaction à l'induction avec curare : IgE ammonium quaternaire ;
  – réaction en cours d'intervention : IgE latex.

Démarche diagnostique face à un choc anaphylactique

La clinique et le contexte suffisent le plus souvent à poser le diagnostic de choc anaphylactique.

Le diagnostic étiologique d'une réaction d'hypersensibilité immédiate est fondé sur un triptyque associant :

- la description précise des symptômes observés ;
- leur délai de survenue ;
- le bilan biologique au décours de la réaction (histamine, tryptase, IgE) et les tests cutanés avec le produit suspecté administré.

Le diagnostic d'anaphylaxie de certitude est rétrospectif, reposant sur l'association symptomatologie, dosage de tryptase et tests cutanés positifs.

Diverses présentations cliniques

- Choc anaphylactique suraigu : il entraîne la mort en quelques minutes par arrêt cardiaque primitif.
- Choc *a minima* à évolution bénigne : malaise, anxiété, sueurs, paresthésie, discret collapsus et urticaire ou œdème de Quincke.
- Choc sous anesthésie générale : il survient sans prodrome dès l'injection du médicament en cause.
- Tableau cutané isolé avec urticaire et/ou œdème de Quincke : leur absence n'exclut pas le diagnostic d'anaphylaxie. Ils peuvent manquer s'il existe d'emblée un état de choc avec collapsus cardiovasculaire. Ils n'apparaîtront que secondairement lors de la restauration hémodynamique.

■ Distinguer une « vraie » allergie des « fausses » allergies **(Tableau 4)**.

***Attention* à tout ce qui imite l'allergie clinique : éruption cutanée, grattage, rhinite, essoufflement.**

La plupart des éruptions cutanées au cours d'un traitement antibiotique ne sont pas des allergies médicamenteuses (origine infectieuse…).

On note un surdiagnostic de ces hypersensibilités, par utilisation systématique du terme « allergie » devant des symptômes survenant au cours d'un traitement, par exemple.

Le terme d'hypersensibilité aux médicaments recouvre l'ensemble des réactions cutanées et/ou systémiques induites par la prise d'un médicament, qu'elles soient allergiques ou non. C'est bien le terme « hypersensibilité à… » qu'il faut noter dans le dossier et pas « allergie à… ».

L'hypersensibilité aux médicaments est fréquente mais exceptionnellement sévère.
L'allergie au médicament est rare et seuls 5 % des patients hypersensibles aux médicaments sont allergiques.
C'est la raison pour laquelle devant une réaction d'allure allergique à un médicament, il ne faut pas porter le diagnostic d'« allergie » (qui fait peur aux patients et aux médecins traitants) mais celui d'« hypersensibilité ».
Un diagnostic abusif d'allergie est fréquent et peut être préjudiciable en contre-indiquant inutilement un médicament ou un aliment.

■ Évoquer un diagnostic différentiel à celui de l'allergie selon le contexte **(Tableau 4)**.

Tableau 4 / Diagnostic différentiel d'une allergie.

Manifestations d'anaphylaxie	Diagnostics différentiels à évoquer
Respiratoires Bronchospasme, désaturation, augmentation des pressions ventilatoires…	• Pneumothorax suffocant • Crise d'asthme aigu grave • Intubation œsophagienne • Obstruction trachéobronchique : laryngite, épiglottite, inhalation de corps étranger • Déplacement de la sonde d'intubation • Défaut de sédation
Hémodynamiques Hypotension artérielle, troubles du rythme cardiaque, ACR, effondrement $EtCO_2$	• Surdosage hypnotique ou morphinique (réactions pharmacologiques : effet sympatholytique central des morphiniques) • Sepsis, hémorragie, embolie massive (cruorique ou amniotique) • Hyperthermie maligne anesthésique • Syndrome coronarien aigu, choc vagal • Hypotension sur changement de position
Neurologiques Agitation, perte de conscience	• Angoisse • Syndrome d'hyperventilation • Hypoglycémie
Cutanées	• Érysipèle, mastose systémique, syndrome carcinoïde, érythème viral • Dermographisme • Urticaire à la pression, cholinergique, solaire, aquagénique, au froid, à l'effort
Angio-œdème de la face	• Syndrome cave supérieur • Maladies auto-immunes (lupus, leucémie…) • Angio-œdème bradykinique héréditaire ou acquis (médicaments IEC) • Angio-œdèmes causés par les leucotriènes : intolérance à l'aspirine et autres AINS • Angio-œdèmes à la pression, cholinergique, solaire, aquagénique, au froid, à l'effort • Œdèmes cycliques idiopathiques rythmés par les cycles hormonaux

Délai d'apparition des symptômes anaphylactiques

Il varie de quelques minutes voire quelques secondes à quelques heures après l'exposition à un facteur déclenchant. Il dépend notamment du mode de pénétration dans l'organisme :

- facteur alimentaire : dans les 30 min suivant la prise alimentaire ;
- piqure d'insecte : 5 min ;
- injection d'un médicament IV : de quelques secondes à 3 min ;
- injection IM : 30 min ;
- *per os* : de 30 min à 2 h ;
- latex : 15-30 min après l'exposition.

■ Méfiez-vous de l'évolution clinique ! L'anaphylaxie peut s'aggraver progressivement (forme protractée) ou avoir une évolution biphasique ou fugace **(Figure 1)**.

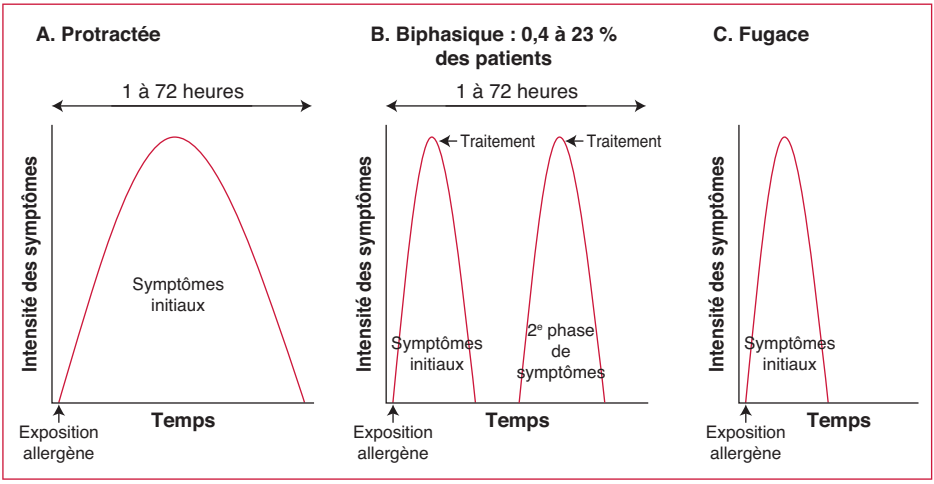


Figure 1 / Différentes phases évolutives de l'anaphylaxie [4]. **A.** L'anaphylaxie peut s'aggraver progressivement (forme protractée). **B.** La deuxième phase survient habituellement 4 à 12 h après les premiers symptômes, 72 h au maximum, et peut être plus sévère que les manifestations initiales. **C.** L'anaphylaxie peut aussi être rapidement et spontanément résolutive. Il est indispensable de prendre en compte les symptômes et signes cliniques initiaux, décrits par le patient.

L'évolution biphasique concernerait 0,4 à 23 % des patients [4]. La deuxième phase survient habituellement 4 à 12 h après les premiers symptômes, 72 h au maximum, et peut être plus sévère que les manifestations initiales.

Elle pourrait être favorisée par un retard ou un défaut d'administration d'adrénaline ou de corticoïdes. Elle justifie la surveillance des patients pendant au moins 6 h.

L'anaphylaxie peut aussi être rapidement et spontanément résolutive.

Il est indispensable de prendre en compte les symptômes et signes cliniques initiaux, décrits par le patient ou son entourage, afin de ne pas sous-évaluer le tableau clinique.

Dans environ 15 % des cas, une deuxième réaction survient quelques heures après la réaction initiale : on parle d'anaphylaxie biphasique, un phénomène qui justifie une hospitalisation pour surveillance après le constat d'une anaphylaxie.

Surveillance en milieu hospitalier

- Au moins 4 h en cas de réaction cutanée isolée pour s'assurer qu'il ne s'agit pas des signes précoces d'une réaction plus sévère.
- Pendant 8 h dans les cas de réaction systémique sans chute tensionnelle (symptomatologie respiratoire…).
- De 24 à 48 h en cas de choc systémique (en réanimation ou soins continus) du fait du risque de récurrence, parfois sévère, de la réaction (récidive de la crise).
- Programmer dans les 6 à 8 semaines après la réaction une consultation allergologique pour les tests cutanés.

■ Identifier la nature de l'allergène par un interrogatoire minutieux du patient et/ou de l'entourage, précisant :

- les circonstances déclenchantes : prise récente de nouveaux médicaments *per os* ou IV (AINS, IEC, antibiotiques), prise d'aliments, piqûre d'insectes… ;
- les antécédents allergiques : épisodes identiques, asthme, allergies connues, angio-œdèmes… ;
- la nature, le délai d'apparition des symptômes par rapport au dernier contact avec l'allergène suspecté et la rapidité d'évolution des signes cliniques… ;
- l'exposition à un allergène (contact avec d'autres substances : cosmétiques…) ;
- les traitements actuellement suivis y compris en automédication.

Diagnostic différentiel d'un angio-œdème (AE) de la face

Comment différencier un AE héréditaire d'un AE d'origine allergique (histaminique) **(Tableau 5)** ?

Interprétation du bilan biologique au décours d'un choc anaphylactique

■ Différencier les réactions d'hypersensibilité immédiate allergique et non allergique **(Tableau 6)** :

- lors d'une réaction d'hypersensibilité immédiate allergique, les concentrations d'histamine et de tryptase sont d'autant plus augmentées que la réaction clinique était grave ; mais un taux normal (quel que soit le marqueur) ne permet pas d'exclure le diagnostic ;
- lors d'une réaction d'hypersensibilité immédiate non allergique, la concentration d'histamine est normale ou modérément augmentée, alors que la concentration de tryptase n'est pas augmentée. L'élévation du taux de tryptase prouve que la réaction est IgE-dépendante alors que l'élévation du taux d'histamine n'est pas spécifique d'un mécanisme IgE-dépendant.

Tableau 5 / Diagnostic différentiel d'un angio-œdème de la face.

Angio-œdème	Origine histaminique (95 % des cas)	Origine bradykinique (5 % des cas)
Description	Blanc-rosé/rouge Étendu Prurigineux Présence d'urticaire Rarement isolé (autres symptômes d'anaphylaxie)	Blanc, non érythémateux Déformant, douloureux, mou Circonscrit, localisé Non prurigineux Début moins brutal Évoluant par crises, récurrent
Urticaire associée	Fréquente	Absente
Localisation	Mains, pieds, visage, OGE, sphère ORL (pronostic vital engagé si touche le larynx)	
Durée	Disparaît plus rapidement en quelques heures (max. : 24-48 h)	Disparaît plus lentement en quelques jours (4-5 jours)
Atteinte digestive	Exceptionnelle	Fréquente Mimant des tableaux pseudochirurgicaux : tableau subocclusif hyperalgique et ascite
Terrain	Allergie, atopie, asthme	Hérédité Acquis : œstrogènes, IEC, AAII
Résistance aux corticoïdes et aux antihistaminiques ou adrénaline	Non	Oui
Sensibilité à l'acide tranexamique	Nulle	Bonne
Mécanismes physiopathologiques	Activation mastocytaire et libération d'histamine	Trouble du métabolisme des bradykinines

Tableau 6 / Caractéristiques des principaux dosages biologiques de l'anaphylaxie.

Dosages	Histamine plasmatique	Tryptase sérique	IgE spécifiques : ion ammonium quaternaire, thiopental, latex, bêtalactamines...
Lieu de stockage	Présente à la fois dans les granules des mastocytes et basophiles	Présente uniquement dans les granules de mastocytes (tissulaires)	
Taux normal	N < 6 nmol/L	N < 12,5 µg/L Valeur seuil > 25 µg/L En faveur d'un mécanisme immunologique, le plus souvent IgE-médié	
Détection	Rapidement détectable, dès la première minute qui suit la réaction	Détectable dès 15 min	
Pic	Pic d'autant plus élevé que la réaction est grave	De 30 min à 2 h	
Normalisation des taux	Rapidement indétectable	Retour à son taux basal en 12 à 24 h	
Demi-vie	Courte, 15 à 20 min	Environ 2 h	Demi-vie sérique des IgE : 2 à 3 jours Demi-vie à la surface des cellules (récepteurs) : plusieurs semaines

Marqueurs biologiques d'anaphylaxie

Tryptase sérique

Seul marqueur d'une dégranulation mastocytaire d'origine allergique (provoquée par une réaction IgE) : un taux > 25 µg/L est en faveur d'un mécanisme immunologique, le plus souvent IgE-médié.

Le taux basal est extrêmement stable chez un individu, par conséquent toute augmentation du taux de tryptase confirme la nature anaphylactique d'un choc même si les valeurs restent dans les limites dites « normales ».

Le dosage répété de la tryptase est actuellement indispensable voire suffisant en première intention sur une suspicion d'anaphylaxie pour apporter *a posteriori* un argument médico-légal en faveur du diagnostic de choc anaphylactique, notamment dans le cadre des chocs peropératoires d'étiologie indéterminée.

Plus le taux de tryptase est élevé, plus la réaction clinique est grave : il existe une bonne corrélation clinicobiologique.

On observe peu d'élévation dans les réactions d'origine alimentaire ou pas de modification hémodynamique : les concentrations sont normales ou peu augmentées dans les réactions cutanéomuqueuses (grade I) et les réactions systémiques modérées (grade II).

Un taux de tryptase basale augmenté doit faire suspecter une mastocytose systémique.

Taux de la concentration en tryptase :

- faux négatifs :
  - chocs peu sévères (taux de base variable selon les sujets) ;
  - si le prélèvement est réalisé trop tôt (dans les 30 premières minutes) ;
- faux positifs (augmentation de concentration de la tryptase basale) : en cas de mastocytose systémique ou de leucémie myéloïde aiguë.

D'où l'intérêt de mesurer la valeur de base à distance de la réaction.

Histamine plasmatique

Une concentration augmentée confirme l'histaminolibération : celle-ci est proportionnelle à la sévérité de l'anaphylaxie.

Taux de la concentration plasmatique d'histamine :

- faux négatifs :
  - dosage inutile chez la femme enceinte (après 20 SA et jusqu'à l'accouchement) en raison de son métabolisme rapide par la diamine oxydase qui est une enzyme synthétisée par le placenta ;
  - chez les patients traités par héparine à dose massive (circulation extracorporelle...) ;
- faux positifs : en cas d'hémolyse du prélèvement (mauvaises conditions de conservation et de transport).

IgE

Le dosage des IgE totales n'a aucune pertinence diagnostique.

Physiopathologie du choc anaphylactique

Deux mécanismes dus aux effets conjugués des médiateurs.

Vasodilatation initiale

- Diminution de la volémie (50 % en 10 min) avec augmentation du débit cardiaque dans un premier temps : c'est la phase hyperkinétique.
- En l'absence de traitement :
  - augmentation de la perméabilité capillaire : extravasation liquidienne qui aggrave l'hypovolémie ;
  - diminution du retour veineux et du débit cardiaque : c'est la phase hypokinétique, dont le profil hémodynamique est celui d'un choc hypovolémique.

Effet inotrope et chronotrope négatif

Par action directe des médiateurs sur les récepteurs H1 et H2 du myocarde.

Angio-œdème bradykinique

Anciennement appelé « œdème angioneurotique ».

Physiopathologie

L'AE bradykinique est dû à un excès de libération de bradykinine, qui peut être secondaire à :

- une activation excessive de la voie des kinines (augmentation de l'activité kininogénase) ;
- ou une diminution de la dégradation des kinines (baisse de l'activité kininase).

Il est lié au déficit quantitatif ou qualitatif de l'inhibiteur de la C1 estérase (C1-Inh) :

- soit d'origine héréditaire par déficit quantitatif ou qualitatif en C1 inhibiteur ;
- soit acquis médicamenteux (IEC, sartans, œstrogènes…).

Clinique

L'histoire clinique, familiale et le dosage de l'inhibiteur de la C1 estérase permettent le diagnostic. L'association d'angio-œdèmes périphériques et de crises subocclusives (tableau subocclusif hyperalgique et ascite) doit faire évoquer le diagnostic +++.

Paraclinique (Tableau 7)

- Il existe plusieurs types d'AE bradykiniques.
- Aucun examen biologique en urgence ne permet d'affirmer le diagnostic.
- Dosage de l'inhibiteur de la C1 estérase et de son activité fonctionnelle, dosage du complément (C4).
- Si douleur abdominale ou syndrome pseudo-occlusif : échographie ou TDM pour diagnostics différentiels (présence d'ascite, d'œdèmes muqueux).

Tableau 7 / Interprétation des dosages biologique dans le cadre des AE.

Syndrome	Dosage			
	C1-Inh (concentration sérique)	C1-Inh (protéine fonctionnelle)	C4	C1q
Angio-œdème héréditaire de type I 85 % des cas	Diminuée (déficit)	Diminuée	Diminué	Normal
Angio-œdème héréditaire de type II 15 % des cas	Normale ou augmentée	Diminuée	Diminué	Normal
Angio-œdème héréditaire de type III	Normale	Normale	Normal	Normal
Angio-œdème sur déficit acquis en C1-Inh : IEC, sartans, gammapathies monoclonales, hémopathies lymphoïdes, maladies auto-immunes, œstrogènes*	Normale ou diminuée	Diminuée	Diminué	Diminué

* Avec parfois baisse de l'activité fonctionnelle sous œstrogènes ou lors de la grossesse.

Bilan étiologique

Toute manifestation de type allergique doit être rattachée à sa cause ; l'efficacité du traitement préventif en dépend, celui-ci reposant sur l'éviction de l'allergène.

L'allergène peut être ingéré, respiré, injecté, ou encore touché.

- Agents étiologiques potentiels :
  - produits de contraste iodés ;
  - tous les aliments (que ce soit par ingestion, plus exceptionnellement par inhalation ou contact cutané) ;
  - médicaments (antibiotiques, principalement bêtalactamines et AINS, curares) ;
  - latex… sous toutes ses formes (ballons, gants, préservatifs…) ;
  - venins d'hyménoptères ;
  - produits dérivés du sang.
- Libération non spécifique d'histamine : l'histamine est la substance à l'origine des sensations de démangeaison. Les aliments suivants sont connus pour augmenter le taux d'histamine **(Tableau 8)**.

Tableau 8 / Aliments riches en histamine ou histaminolibérateurs (liste non exhaustive).

Aliments riches en histamine	Aliments histaminolibérateurs
• Blanc d'œuf • Légumes : épinards, tomates, petits pois • Fruits : banane, fraise • Fruits secs : noix, noisettes, cacahuètes • Poissons : coquillages, crustacés, thon, sardine, saumon, anchois, maquereau • Viande : bovine, foie de porc	• Chocolat • Fromages (roquefort, gruyère, gouda) • Poissons marinés (hareng, sardines, thon, bonite et maquereau) • Gibiers faisandés • Levure de bière • Aliments fermentés (vin, bière, choucroute)

Produits de contraste iodés (PCI) [5]

L'expression « allergie à l'iode » doit être bannie du vocabulaire médical, car l'atome d'iode lui-même n'est pas l'allergène responsable de ces réactions allergiques.

Si une personne était vraiment allergique à l'iode, elle serait allergique à l'eau de mer, au sel marin et à ses propres hormones thyroïdiennes :

- la réaction allergique après ingestion de crustacés ou de mollusques (allergies alimentaires) est due à une protéine (la tropomyosine) contenue dans le muscle de ces animaux et non à l'iode ;
- la réaction allergique à un antiseptique iodé n'est pas due non plus à l'iode mais à une molécule appelée povidone. Cela n'a rien à voir avec l'iode ni avec les produits de contraste, car il n'y a aucune communauté structurale entre ces molécules et les PCI ;
- la réaction allergique aux produits de contrastes iodés n'est pas une réaction à l'iode mais aux autres molécules constitutives du produit. Elle se fait contre la structure moléculaire.

Il n'y a pas d'allergie croisée entre ces trois types d'allergie, ce qui signifie qu'on peut être allergique aux huitres sans être allergique aux produits de contraste iodés, et que l'allergie aux produits de la mer n'est absolument pas une contre-indication à l'injection d'un produit de contraste iodé.

Le patient peut donc utiliser, en cas d'allergie au PCI et aux crustacés, un produit septique iodé ou tout autre médicament iodé.

Il n'a pas été décrit de réactions aux PC gadolinés chez les sujets allergiques à un PC iodé et *vice versa*.

Les réactions immédiates au PCI peuvent être subdivisées en trois groupes :

- les réactions pharmacologiques, fréquentes, souvent subjectives (nausées, sensation de chaleur, douleur au point d'injection) ;
- les réactions d'hypersensibilité allergique ;
- et les réactions non directement imputables au PCI (malaise vagal, pathologies intercurrentes).

Le seul facteur de risque identifié dans le cadre du risque d'hypersensibilité allergique est l'antécédent de réaction d'hypersensibilité allergique immédiate à un PCI.

Prémédication

La prémédication ne prévient pas la survenue de réactions allergiques graves aux PCI.

La prescription d'une prémédication peut se faire dans le but de réduire la réactivité cutanée non spécifique, mais ne peut prévenir la dégranulation IgE-dépendante. Ainsi, la prémédication systématique devrait être abandonnée.

Prévention de la réaction allergique

- Choix d'un PCI si terrain à risque : les basses osmolarités induiraient moins de réactions.
- Si réaction connue et documentée (nom du produit, clinique, tryptase), choix après tests cutanés : choisir les PCI à test négatif et exclure le produit imputable.
- Chez un patient qui n'a pas eu de bilan cutané :
  - si l'examen n'est pas urgent, le bilan allergologique est recommandé, en précisant le nom du PCI impliqué, le délai de survenue et la nature des signes cliniques observés ;
  - si l'examen est urgent, on discutera une autre technique d'imagerie et, si l'injection de PCI s'avère indispensable, on aura recours à un PCI jamais administré précédemment, en étant prêt à traiter efficacement une éventuelle réaction.

Et la prémédication dans le cadre de l'urgence ?

Retarder ou refuser un examen avec injection de PCI par ailleurs essentielle au diagnostic au motif que la prémédication doit être administrée ou n'a pas été administrée n'est pas fondé. Ce type de décision arbitraire est opposable au médecin radiologue, car il s'agit d'une situation où, typiquement, une perte de chance peut être reconnue si un recours est déposé par le patient ou ses proches, à l'occasion d'un retard diagnostique, par exemple.

Prévention de réactions non allergiques

- Prémédication recommandée si réaction antérieure non grave : corticoïdes 12 et 2 h avant injection et antihistaminiques à la discrétion du médecin la veille au soir et le matin de l'examen.

On ne prescrit donc pas dans un but antiallergique les médicaments antihistaminiques.
- Asthme non équilibré = pas d'injection de PCI. Prémédication antiasthmatique associant β-mimétiques et corticoïdes inhalés nécessaire.
- Antécédents non pertinents = prémédication non justifiée !
  - allergie aux poissons, crustacés, mollusques ;
  - allergie aux pollens, acariens, etc. ;
  - allergie médicamenteuse ;
  - allergie à la povidone iodée.

Stratégie thérapeutique : principes généraux

Précocité thérapeutique !
Tout retard au traitement ou toute thérapeutique inadaptée peuvent aboutir à une anoxie tissulaire, puis à un syndrome de défaillance viscérale rendant le choc rapidement réfractaire.

Monitorage et conditionnement

- Surveillance électrocardioscopique continue (PNI, ECG, FR et SpO_2). Défibrillateur à proximité. Surveillance et suivi de l'évolution de l'extension des lésions cutanées.
- Éviction de l'allergène déclenchant selon le contexte :
  - arrêt de la perfusion en cours (médicament et/ou produit suspecté…) ;
  - éliminer tout contact avec du latex ;
  - ne pas essayer de provoquer de vomissements en cas d'ingestion ;
  - l'ablation du dard en cas de piqûre d'hyménoptère est sujette à discussion (risque de compléter l'injection de venin par la pression du sac à venin).
- Sans retarder l'injection d'adrénaline, installer le patient de façon adaptée à la situation :
  - surélévation des jambes ;
  - position de Trendelenburg stricte si instabilité hémodynamique. Le relevage doit être proscrit (risque de désamorçage de la pompe cardiaque) ;
  - position demi-assise en cas de détresse respiratoire.
- Libérer les voies aériennes supérieures :
  - oxygénothérapie à fort débit en cas d'état de choc, d'hypotension ou de dyspnée ($SpO_2 > 95$ %) ;
  - intubation si nécessaire ;
  - recours à la trachéotomie en cas d'asphyxie.

Cas particulier : le bronchospasme chez le patient non intubé impose une surveillance particulière, car l'intubation ne doit pas être trop tardive pour ne pas être rendue impossible par un œdème de glotte associé, ni trop précoce car elle pourrait faire décompenser un état respiratoire précaire maintenu par la ventilation spontanée du patient.

- Expansion volémique rapide : par cristalloïdes, à adapter et renouveler en fonction de la réponse hémodynamique.
- Adrénaline = traitement de choix de l'anaphylaxie :
  - effets bronchodilatateur, inotrope positif, réverse la vasodilatation périphérique, diminue l'œdème et la libération d'histamine et des leucotriènes en bloquant l'activation mastocytaire, permettant d'éviter une aggravation secondaire ;
  - injection par titration (pour limiter ses effets potentiellement délétères : FV, TV, HTA, AVC, OAP, SCA…) : toutes les 1 à 2 min, selon le grade de sévérité de la réaction ;

> **La tachycardie, la grossesse, les comorbidités cardiovasculaires ne contre-indiquent pas l'utilisation d'adrénaline.**

- Corticoïdes et antihistaminiques = ne constituent pas le traitement de la phase aiguë du choc :
  - utiles pour atténuer la réaction inflammatoire, notamment en cas de bronchospasme et relargage des médiateurs de l'anaphylaxie (prévention de la phase tardive du choc) ;
  - ils ne doivent pas se substituer à l'adrénaline, compte tenu de leur délai d'action retardé.

Prise en charge d'une réaction d'hypersensibilité immédiate selon le grade de sévérité [6, 7] (Tableau 9)

Traitement des angio-œdèmes bradykiniques [8] (Tableau 10)

Cas particuliers

Syndrome de Kounis (anaphylaxie cardiaque)

Les médiateurs de l'anaphylaxie peuvent induire un authentique SCA par divers mécanismes :

- type 1 : spasme coronaire sur artères coronaires saines, sans facteur de risque cardiovasculaire ;
- type 2 : thrombose coronaire sur artères coronaires avec lésions préexistantes = authentique infarctus du myocarde allergique ;
- type 3 : thrombose de stent actif.

Traiter l'anaphylaxie en priorité, puis discuter l'orientation du patient vers un plateau technique de cardiologie interventionnelle.

Choc anaphylactique chez la femme enceinte

- Réactions de grade I : sans particularité ! Les agonistes β2-adrénergiques, les antihistaminiques H1 et H2 ainsi que les corticostéroïdes peuvent être utilisés.
- Réactions de grades II, III et IV :
  - oxygénation maternelle précoce et prise en charge des voies aériennes en tenant compte des modifications anatomiques et physiologiques respiratoires liées à l'état de grossesse ;
  - positionner la patiente en décubitus latéral gauche ou déplacer l'utérus manuellement sur la gauche (ou surélévation de la hanche droite) pour lever la compression aortocave ;

Tableau 9 / Prise en charge d'une réaction d'hypersensibilité immédiate selon le grade de sévérité.

Grade I	**Urticaire aiguë simple non compliquée, sans angio-œdème** • Pas d'adrénaline ! Antihistaminique anti-H1 *per os* • Desloratadine (Aérius®) ou cétirizine : 1 cp/24 h • Ou dexphloréniramine (Polaramine®) : 3 à 6 cp/j Ne sont efficaces que sur les symptômes cutanéomuqueux • Application de pommade dermocorticoïde si réaction localisée au point de piqure : dexaméthasone (Diprosone®) pour le corps, dénoside (Tridesonit®) pour la face **Angio-œdème sans atteinte laryngée** • Corticoïdes par voie orale ou IVD : 1 mg/kg. Utile après la crise pour prévenir le risque de récurrence (prévention réaction biphasique) • Bétaméthasone (Célestène® en gouttes) ou prednisolone (Solupred®), méthylprednisolone (Solumédrol®) • ± Antihistaminique IVL : 2 ampoules de Polaramine® IV/jour pendant 3 jours *Attention !* L'injection rapide par voie IV d'antihistaminiques peut provoquer une hypotension
Grade II	• Corticoïdes IVD : méthylprednisolone (Solumédrol®), 1 à 2 mg/kg IVD, ou hémisuccinate d'hydrocortisone, 200 mg IVD toutes les 6 h • ± Antihistaminique anti-H1 (Polaramine®) IV **Si angio-œdème avec atteinte laryngée (pronostic vital mis en jeu)** Ajouter : • aérosol d'adrénaline : 1 à 5 mg dans 5 mL de sérum physiologique en cas de dyspnée aiguë • adrénaline : 10 à 20 µg IVD ou 0,01 mg à 0,02 mg (0,1 mL à 0,2 mL) à répéter toutes les 1 à 2 min selon l'évolution clinique, en cas d'inefficacité **En pratique** Dilution de l'adrénaline : prendre 1 mg (1 mL) d'adrénaline et le diluer dans 9 mL de sérum physiologique ; jeter 9 mL et rediluer le millilitre restant (soit 0,1 mg) avec 9 mL de sérum physiologique, soit une dilution finale de 0,01 mg/mL
Grade III	**Si hypotension artérielle** • Bolus d'adrénaline de 100 à 200 µg IVD toutes les 1 à 2 min en fonction de l'efficacité thérapeutique • Les doses sont à augmenter de façon rapidement croissante en cas d'efficacité insuffisante : une perfusion continue (de 0,05 à 1 µg/kg/min) peut éviter de répéter les bolus **En pratique** Dilution de l'adrénaline : prendre 1 mg (1 mL) d'adrénaline et le diluer dans 9 mL de sérum physiologique (soit 0,1 mg/mL) **Si bronchospasme peu sévère et sans hypotension artérielle** • Aérosol de salbutamol (Ventoline®) • Corticoïdes IV : 1 mg/kg à répéter (± antihistaminiques) **Si bronchospasme sévère et/ou hypotension artérielle associée :** adrénaline avant salbutamol ! • Bolus d'adrénaline de 100 à 200 µg IVD (± en perfusion continue de 5 à 25 µg/min) afin d'éviter la répétition des bolus • Aérosol d'adrénaline : 1 à 5 mg dans 5 mL de sérum physiologique en cas de dyspnée aiguë • Salbutamol IV (Salbumol®), en complément de l'adrénaline : 0,25-0,5 mg/h sans dépasser 5 mg/h • Aérosol de salbutamol (Ventoline®) • Corticoïdes IV : 1 mg/kg à répéter
Grade IV	**Traitement d'un arrêt circulatoire : prise en charge selon les recommandations en vigueur** • MCE/ventilation au masque et dès que possible intubation orotrachéale ($FiO_2 = 1$) • Remplissage vasculaire rapide +++ par cristalloïdes puis colloïdes si besoin • Bolus de 1 mg d'adrénaline toutes les 1 à 2 min puis 5 mg à partir de la 3e injection puis relais par une perfusion continue de 0,05 à 0,1 µg/kg/min

Tableau 10 / Prise en charge des angio-œdèmes bradykiniques [9].

Type de crise	Traitement
Crises aiguës modérées, bénignes (membres, organes génitaux, extrémités)	• Soit abstention thérapeutique • Soit acide tranexamique (Exacyl®, Spotof®) : 1 à 2 g/4 h IVL puis *per os*, pendant 24-48 h (sauf allaitement, antécédents thromboemboliques)
Détresse vitale avec asphyxie ou crises sévères abdominales (avec atteinte de la face)	• **Icatibant (Firazyr®), antagoniste spécifique du récepteur B2 de la bradykinine :** – 1 ampoule de 30 mg (3 mL) en sous-cutané à répéter éventuellement à 6 h si récidive, avec une dose maximale de 3 × 30 mg/j – à utiliser avant ou après Bérinert® si nécessaire Test diagnostique : peut éviter des chirurgies « inutiles » ! – à utiliser en 1re intention en cas d'AE secondaire aux IEC – effets indésirables locaux au point d'injection fréquents : douleur et érythème pouvant persister de 30 min à 4 h respectivement – surveillance au moins 12 h (risque effet rebond) – contre-indiqué chez la femme enceinte et l'enfant • **Concentré de C1-Inh (concentré en C1 inhibiteur humain : Bérinert®, Cynrize® et Ruconest®) :** – dose thérapeutique (Bérinert®) : 20 UI/kg IV sur 10 à 15 min, 2 000 U au max. (> 100 kg) – en cas d'aggravation après 30 min, injecter de l'adrénaline (dans l'hypothèse d'une allergie) et 500 U de Bérinert® Absence de contre-indication • **Contrôle des voies aériennes supérieures :** – pas de PFC : risque d'aggravation de la crise – pas de corticoïdes/antihistaminiques : inefficace 1. Si pas de macroglossie majeure : laryngoscopie directe avec mandrin long béquillé ou glottiscope avant d'envisager cricothyroïdotomie ou trachéotomie chirurgicale par un senior entraîné 2. Si macroglossie majeure : envisager cricothyroïdotomie ou trachéotomie chirurgicale par un senior entraîné • **Traitement symptomatique :** antalgiques, antiémétiques, réhydratation • **Surveillance rapprochée** à 30 min, 1 h, 4 h, 12 h après le début de la crise • **Sortie :** – en cas de disparition complète des symptômes – le patient devra être orienté rapidement vers un des centres de référence des angio-œdèmes à kinine (CREAK) pour la poursuite de la prise en charge – en cas d'angio-œdème acquis relié aux IEC : arrêt de leur prescription – il est recommandé d'éviter de prescrire un sartan étant donné le risque de réaction croisée dans 10 % des cas
Traitement de fond	• Acide tranexamique (Exacyl®) en continu (1 à 3 g/j) • Danazol® : androgène qui stimule la synthèse hépatique du C1-Inh (virilisation, hépatoxicité)

- pas de modifications dans l'algorithme de la prise en charge de l'arrêt cardiaque concernant les traitements médicamenteux, l'intubation et la défibrillation ;
- il faut utiliser l'adrénaline selon les mêmes modalités (séquence, voie d'administration, doses) qu'en dehors de la grossesse ;
- contrôler immédiatement et de manière rapprochée l'activité cardiaque fœtale, afin de définir la conduite à tenir obstétricale ;
- femme enceinte au 3e trimestre = lever du syndrome cave : envisager l'extraction fœtale dès la 25 SA par césarienne après 5 min d'inefficacité circulatoire malgré une réanimation bien conduite pour améliorer la réanimation maternelle (lever de la compression aorto-cave et manœuvres de réanimation plus faciles).

En cas de traitement par bêtabloquants

- Augmenter la posologie de l'adrénaline.
- Si inefficacité de l'adrénaline : Glucagon® (effets chronotrope et inotrope positifs) : 1 à 2 mg IVD à renouveler toutes les 5 min puis 5 à 15 µg/kg/min par voie IVSE chez l'adulte.

Choc anaphylactique réfractaire

- Noradrénaline : 0,1 µg/kg/min.
- Bleu de méthylène : 1,5 mg/kg par voie IVL (1 à 3 mg IVD) [9].
- Sugammadex® : 16 mg/kg, si curares stéroïdiens impliqués (rocuronium).
- Discuter la mise en place d'une circulation extracorporelle périphérique au cas par cas lors des chocs réfractaires, mais précocement, avec une équipe de référence expérimentée.

En l'absence de voie veineuse efficace

- Utiliser la voie intramusculaire (IM) pour l'adrénaline.
- Site d'injection recommandé : face latéro-externe du tiers moyen de la cuisse, y compris chez les patients traités par antithrombotiques (à l'aide d'un stylo auto-injecteur si possible).
- Dose : 0,3 à 0,5 mg, à répéter après 5 à 10 min, en cas de réponse clinique insuffisante…
- Critères d'utilisation de l'adrénaline en intramusculaire : présence de signes respiratoires (y compris au niveau des voies aériennes supérieures) et/ou cardiovasculaires et réaction anaphylactique probable.
- Situation dans laquelle l'adrénaline doit être envisagée même en l'absence des signes ci-dessus :
  - antécédent de réaction sévère ;
  - exposition à un allergène connu ;
  - coexistence d'un asthme.

Bilan allergologique à distance

Le diagnostic rétrospectif de la nature de la réaction ne pourra être établi qu'au décours du bilan cutané allergologique, pratiqué environ 4 à 6 semaines après la réaction clinique.

Identification du mécanisme de la réaction et de l'allergène responsable

Elle se fait grâce à la pratique de tests cutanés (IDR, *prick-tests*) associés à un dosage des IgE spécifiques 4 à 6 semaines après la réaction. Des tests de provocation orale peuvent être proposés en dernier recours.

> **À condition que le patient ne prenne pas d'antihistaminiques. Les autres médicaments ne modifient pas, pour la plupart, la réactivité cutanée (en dehors de certains neuroleptiques).**

La lecture immédiate des tests n'est pas entravée par les β-bloqueurs, les corticoïdes.

En revanche, les patients gros fumeurs et consommateurs de café en excès ont, du fait de la vasoconstriction cutanée engendrée, une peau de lecture difficile.

Le médecin doit s'assurer de la mise en œuvre des investigations, en partenariat avec une consultation d'allergologie, avant le retour à domicile et en attente d'une consultation spécialisée avec un allergologue.

Il est vivement conseillé d'éduquer le patient et son entourage : informer le patient sur la nature de la réaction allergique et sur la nécessité absolue de réaliser un bilan allergologique dans un centre spécialisé.

Autres mesures

- Remise d'un courrier détaillé.
- Remise d'une carte d'allergie.
- Remise d'une fiche de conseils mentionnant les éléments suivants : l'éviction de tout allergène supposé ; une information sur le risque de réaction biphasique ; lister les médicaments et aliments pris ; les symptômes d'anaphylaxie et des consignes d'utilisation de l'AIA.

> **Auto-injecteurs d'adrénaline (AIA) en France : Anapen®, EpiPen®, Jext®.**

- Le diagnostic d'une anaphylaxie sévère (grades II et III ou IV récupéré) doit entraîner la prescription d'une trousse d'urgence, comportant un auto-injecteur d'adrénaline, une ampoule de corticoïde injectable et une ampoule d'antihistaminique injectable.
- Un apprentissage réitéré de la manipulation du kit d'adrénaline est indispensable, à l'aide d'un auto-injecteur placebo.
- Déclarer l'accident au centre régional de pharmacovigilance si un médicament est suspecté, ou au responsable de la matériovigilance de l'établissement si le latex est suspecté.

Ordonnance de sortie

Elle comporte :

- deux AIA prescrits en fonction du poids, selon l'EAACI :
  - entre 7,5 et 25 kg : dose de 150 µg ;
  - au-dessus de 25 kg : dose de 300 µg ;
- un β2-mimétique inhalé en cas de bronchospasme ;
- un corticoïde par voie orale (prednisolone ou prednisone : 1 mg/kg/j, au maximum 60 mg) ;
- un antihistaminique par voie orale.

Ils sont habituellement prescrits pour une durée de 3 à 5 jours, afin de traiter respectivement œdème et prurit.
Mais il n'y a pas d'étude évaluant l'intérêt de les poursuivre, après résolution des symptômes, à la sortie de l'hôpital.

Compte rendu écrit

Un compte rendu doit être remis en mains propres à chaque patient ou son responsable légal lors de la sortie de l'hôpital. Une copie devrait être adressée au médecin traitant ainsi qu'à l'allergologue.

Ce compte rendu doit comporter :

- le diagnostic ;
- les facteurs déclenchants suspectés (inventaire des expositions médicamenteuses et alimentaires) ;
- les cofacteurs et facteurs de risque ;
- les éléments cliniques et de gravité ;
- les examens complémentaires réalisés (tryptase, etc.) ;
- les thérapeutiques utilisées (volume et type de solutés perfusés, adrénaline, antihistaminiques, corticoïdes, etc.) ;
- la durée du séjour et de la surveillance ;
- la copie de l'ordonnance de sortie.

Physiopathologie de l'anaphylaxie

L'anaphylaxie est due à une activation massive des mastocytes tissulaires et des basophiles du sang dont la conséquence immédiate est la dégranulation avec libération des médiateurs préformés (histamine, tryptase, sérotonine) suivie par la production de leucotriènes, prostaglandines, cytokines et chimiokines, responsables de symptômes plus tardifs.

La libération de ces substances vasodilatatrices va induire une chute des résistances vasculaires périphériques et une augmentation de la perméabilité des capillaires, responsables d'une hypovolémie et parfois d'œdèmes.

Les pressions de remplissage et le débit cardiaque vont alors chuter, entraînant le collapsus.

Activation mastocytaire

Il existe différents mécanismes de l'activation mastocytaire.

Le terme « anaphylaxie » ne préjuge pas du mécanisme responsable de l'activation mastocytaire :

- soit par un mécanisme dépendant des immunoglobulines E (IgE) ;
- soit par un mécanisme non dépendant des IgE (appelé auparavant « réaction anaphylactoïde »).

Les symptômes peuvent être identiques, et la prise en charge en urgence reste la même.

C'est le bilan allergologique réalisé après la résolution de l'accident qui permettra de faire la différence.

- Anaphylaxie dépendante des IgE (= réaction anaphylactique allergique) : c'est le type le plus fréquent d'anaphylaxie. Elle met en jeu l'immunité spécifique et se déroule en deux phases :
  - première phase, appelée phase de sensibilisation : les patients développent, à l'occasion d'un contact avec un allergène (ingéré, injecté, respiré ou touché), des IgE spécifiques contre cet allergène par les lymphocytes B (ces IgE se fixent à la surface des mastocytes tissulaires et des basophiles circulants). Cette première phase ne s'exprime pas cliniquement ;
  - deuxième phase, appelée phase effectrice : lors des nouvelles expositions à l'allergène, celui-ci va se fixer sur les IgE présentes à la surface des mastocytes ou basophiles. Cette fixation entraîne l'activation des mastocytes et des basophiles provoquant leur dégranulation immédiate et explosive, libérant des médiateurs préformés, stockés dans les granules mastocytaires (histamine, sérotonine, tryptase, etc.). Celle-ci est suivie par la production de médiateurs néoformés dans les minutes (leucotriènes, prostaglandines, thromboxane) ou les heures (cytokines, facteurs de croissance) suivant l'activation mastocytaire. Cette deuxième phase est responsable des manifestations cliniques de l'anaphylaxie : vasodilatation avec accroissement de la perméabilité des parois capillaires et fuite de liquide plasmatique et bronchoconstriction.

Le délai minimal entre la phase de sensibilisation et la phase effectrice est de 10 jours.

- Anaphylaxie non IgE-dépendante (= réaction d'hypersensibilité immédiate non allergique, anciennement anaphylactoïde, ou histaminolibération non spécifique) :
  - ne met pas en jeu l'immunité spécifique ;
  - dégranulation massive des mastocytes/basophiles par des stimuli ne dépendant pas des IgE spécifiques, c'est-à-dire sans sensibilisation préalable à l'agent responsable, aboutissant aux mêmes symptômes cliniques.

Activation de l'histaminolibération non spécifique

- Soit par effet toxique (adjuvant) par action directe au niveau de la membrane des mastocytes et des basophiles, induisant une libération d'histamine.
- Soit par effet pharmacologique (médicament ou aliment) :
  - par exemple, l'aspirine et les AINS en bloquant la voie des cyclo-oxygénases induisent une production accrue de leucotriènes ;
  - les IEC induisent la libération de kinines ;
  - certains médicaments peuvent se fixer sur des récepteurs mastocytaires induisant leur activation et la libération d'histamine (codéine, opiacés, quinolones, curares...).
- Soit par effet anti-inflammatoire lié à l'activation massive du complément, avec intervention d'enzymes comme la plasmine ou la kallicréine conduisant à la production excessive de bradykinine.

La symptomatologie clinique accompagnant une histaminolibération non spécifique est généralement moins sévère (moins d'atteinte respiratoire ou cardiovasculaire) que lors de réaction d'hypersensibilité immédiate allergique (plus grave).

- Soit par cofacteurs de la réaction d'hypersensibilité, abaissant le seuil de sensibilité aux médicaments :
  - infections ;
  - fièvre ;
  - fatigue ;
  - stress psychologique ;
  - nombre de médicaments pris par le patient ;
  - prise concomitante d'aliments histaminolibérateurs (fraises...).

Rôle de l'histamine

Principal médiateur des symptômes aigus en raison de deux de ses propriétés :

- par fixation sur les récepteurs H1 des cellules endothéliales, elle entraîne une vasodilatation et une vasoperméation responsables de l'érythème généralisé, de l'urticaire/œdème cutané et muqueux, de la baisse de pression artérielle associée à une tachycardie aboutissant au choc ;
- par fixation sur les récepteurs H1 des fibres musculaires lisses, elle entraîne une contraction de la musculature lisse bronchique et digestive à l'origine d'un bronchospasme, de douleurs digestives, diarrhées et vomissements.

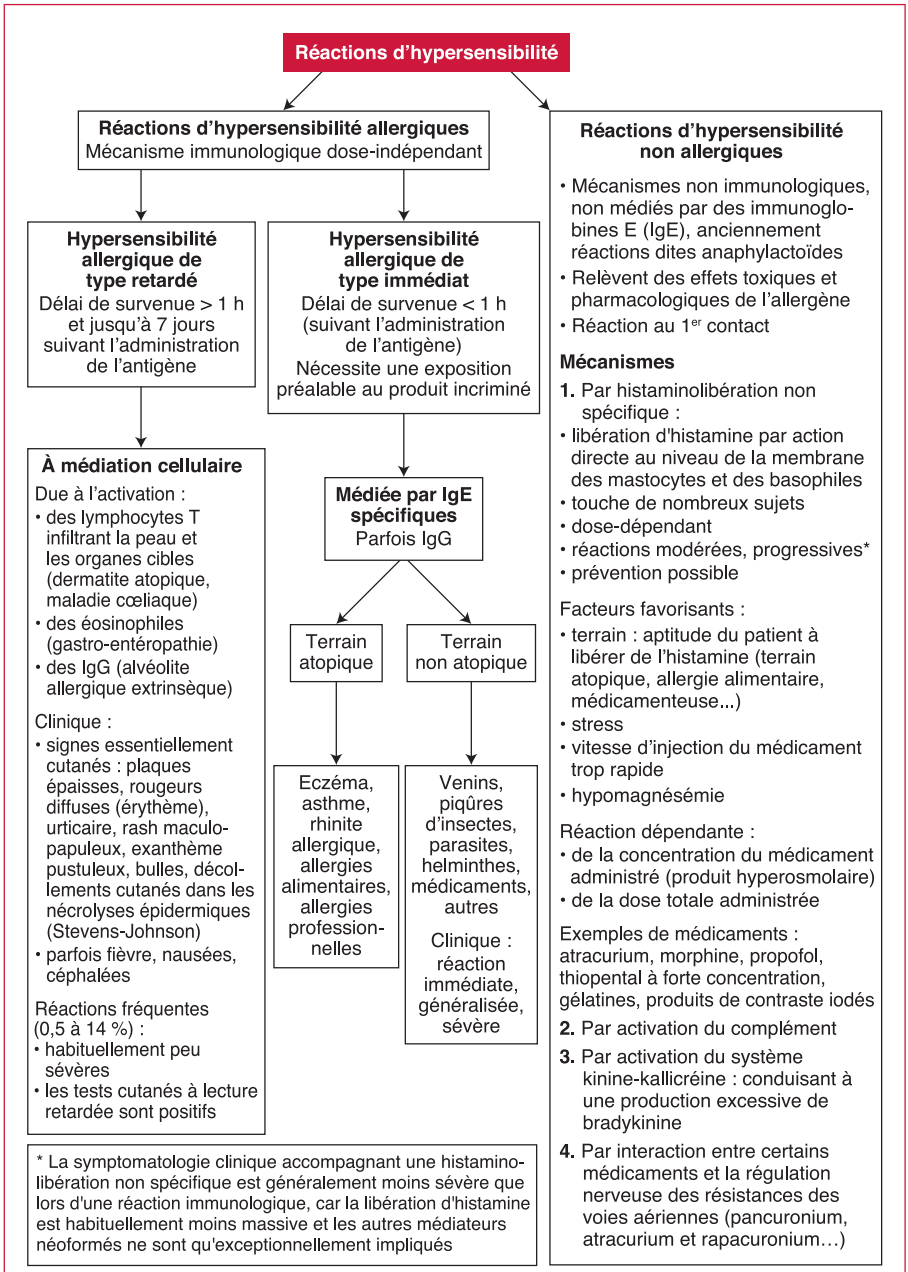


Figure / Classification des maladies allergiques de Johansson [10].

Références

[1] Muraro A, Roberts G, Worm M, *et al.* Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014 ; 69 : 1026-45.

[2] Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, *et al.* Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *Ann Emerg Med* 2006 ; 47 : 373-80.

[3] Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet* 1977 ; 1 : 466-9.

[4] Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, *et al.* 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J* 2015 ; 8 : 32.

[5] Dewachter P, Mouton-Faivre C. Allergie aux médicaments et aliments iodés : la séquence allergénique n'est pas l'iode. *Presse Med* 2015 ; 44 : 1136-45.

[6] Gloaguen A, Cesareo E, Vaux J, *et al. Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence.* Recommandations de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) en partenariat avec la Société française d'allergologie (SFA) et le Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), et le soutien de la Société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie (SP2A). *Ann Fr Med Urgence* 2016 ; 6 : 342-64.

[7] Boulyana M. Anaphylaxie : reconnaître et traiter précocement. *J Eur Urg Reanim* 2014 ; 26 : 117-23.

[8] Javaud N, Adnet F, Fain O. Angiœdème bradykinique et médecine d'urgence : vers une optimisation des stratégies de prise en charge. *Réanimation* 2016 ; 25 : 400-7.

[9] Zheng F, Barthel G, Collange O, *et al.* Methylene blue and epinephrine: a synergetic association for anaphylactic shock treatment. *Crit Care Med* 2013 ; 41 : 195-204.

[10] Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, *et al.* Révision de la nomenclature de l'allergie. Prise de position de l'EAACI par le groupe de l'EAACI chargé de la nomenclature. *Allergy* 2001 ; 56 : 813-24. Traduction : *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2004 ; 44 : 218-30.

21

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient tolère mal l'épreuve de sevrage du ventilateur

L'extubation est un temps particulièrement critique de la réanimation. La détermination du moment le plus adéquat pour séparer en toute sécurité un patient du ventilateur n'est pas aisée et représente un réel défi dans la pratique clinique.

Sevrés trop tôt, les patients sont exposés au risque d'échec d'extubation, trop tard, ils sont exposés aux complications de la ventilation mécanique et du décubitus prolongé.

Il s'agit d'une préoccupation quotidienne, qui représente donc un véritable challenge dès la prise en charge initiale de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA).

Définitions

Sevrage ventilatoire (d'après [1])

- **Déventilation**
  Séparation du patient du ventilateur.
- **Extubation**
  Ablation de la sonde d'intubation. Non synonyme de sevrage de la ventilation mécanique.
- **Retard d'extubation**
  Temps écoulé entre un essai de respiration spontanée réussi et une extubation dans un délai supérieur à 48 h.

Sevrage de la ventilation mécanique (VM)

Processus de soins complet de libération du patient du ventilateur et de la sonde d'intubation = association de la déventilation et de l'extubation.

Succès du sevrage de la VM

Extubation et absence de recours à un support ventilatoire dans les 48 h suivant l'extubation.

L'utilisation plus fréquente de la VNI en postextubation pourrait modifier la validité de la définition. L'utilisation de la VNI ne peut pas être considérée comme un échec d'extubation si elle est utilisée de façon prophylactique.

Échec du sevrage de la VM

- Soit échec du test de sevrage (= échec lors de la réalisation de l'EVS, interdisant ainsi d'extuber le patient).
- Soit nécessité de réintubation et/ou d'utilisation d'un support ventilatoire dans les 48 h après extubation (VNI…).
- Soit décès dans les 48 h suivant l'extubation.

L'échec du sevrage de la ventilation mécanique est différent de l'échec de l'extubation.

Échec de l'extubation

Nécessité de réintubation dans les 48 ou 72 h suivant une extubation programmée, ou le décès dans les 48 h après l'extubation.

Le délai indiqué entre l'extubation et la réintubation n'est pas identique dans toutes les études, notamment en cas d'utilisation de la ventilation non invasive (VNI) au décours de l'extubation qui pourrait retarder la réintubation et de ce fait modifier la validité de la définition. Dans ce cas, l'intervalle entre l'extubation et la réintubation pour définir un échec devrait probablement s'étendre jusqu'à 72 h ou même 1 semaine après l'extubation.

Classification internationale des patients au cours du sevrage de la VM (d'après [1])

Trois groupes de patients sont distingués selon la difficulté du sevrage ventilatoire et de la durée du sevrage de la VM.

Groupe 1 (sevrage simple)

Succès du test de sevrage et de l'extubation dès la première tentative : représente 70 % des patients de réanimation, avec une mortalité en réanimation faible (5 %).

Les 30 % des patients restants en cours de sevrage sont classés en deux groupes, avec une mortalité en réanimation plus élevée (25 %).

Groupe 2 (sevrage difficile)

Patient échouant à la première EVS et nécessitant jusqu'à trois EVS ou jusqu'à 7 jours à partir de la première EVS pour être extubé.

Groupe 3 (sevrage prolongé)

Nécessité d'au moins 3 tests de sevrage ou de plus de 7 jours après le premier test de sevrage pour être extubé (10 à 15 % des patients de réanimation).

Nouvelle classification des patients au cours du sevrage de la VM (groupe Wind) (d'après [2])

Cette nouvelle classification permet de catégoriser toutes les situations de sevrage.

Groupe sans sevrage (24 %)

Les patients n'ont jamais eu de tentative de séparation.

Groupe 1 (sevrage court : 57 %)

La première tentative de séparation a entraîné la fin du processus de sevrage dans les 24 h (séparation réussie ou mort prématurée). Mortalité : 6 %.

Groupe 2 (sevrage difficile : 10 %)

Le sevrage a été interrompu après plus d'un jour mais moins d'une semaine après la première tentative de séparation (séparation réussie ou décès). Mortalité : 17 %.

Groupe 3 (sevrage prolongé : 9 %)

Le sevrage n'était toujours pas terminé 7 jours après la première tentative de séparation (par succès ou par décès). Mortalité : 29 %.

Conséquences de l'échec de l'extubation

- Surmortalité de 25 % en réanimation si sevrage difficile :
- Surmorbidité (PAVM, lésions voies aériennes) :
  - ↗ durée ventilation mécanique ;
  - ↗ durée du séjour en réanimation (et hospitalisation globale) ;
  - ↗ besoins de soins en moyen/long séjour ;
  - ↗ coût financier.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Rechercher la présence d'un ou plusieurs critères de mauvaise tolérance clinique et apprécier les indices subjectifs d'échec de l'épreuve de ventilation spontanée (EVS) **(Tableau 1)** [1].

Tableau 1 / Critères d'arrêt de l'épreuve – Jugement clinique et indices subjectifs d'échec de l'EVS.

Clinique	Paramètres
Signes d'IRA : cyanose et dyspnée, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires	Oui SpO_2 < 90 % ou < 88 % si BPCO
Trouble de la vigilance	Présence
Anxiété, agitation	Présence
Sueurs	Présence
Polypnée	Fréquence respiratoire ≥ 35/min FR/VT > 105 cycles/min/L*
FC	Variation de plus ou moins 20 % Tachycardie > 140/min
PAS	Variation de plus ou moins 20 % Pression artérielle systolique ≥ 180 mmHg
Gazométrie	PaO_2 ≤ 50-60 mmHg avec FiO_2 50 % ou SaO_2 < 90 % $PaCO_2$ > 50 mmHg ou augmentation de la $PaCO_2$ > 8 mmHg pH < 7,32

FR : fréquence respiratoire ; VT : volume courant.
FR/VT ou RSBI *(Rapid Shallow Breathing Index)* : risque d'échec si > 105.

Il existe deux conduites à tenir possibles en cas de présence d'un ou de plusieurs critères de mauvaise tolérance :

- soit augmenter l'aide inspiratoire (AI) jusqu'à obtenir une FR entre 20 et 30/min puis la diminuer progressivement par la suite ;
- soit arrêter l'EVS en remettant le patient en ventilation contrôlée, puis lui laisser le temps de récupérer de l'épreuve de VS ; reprise des paramètres ventilatoires antérieurs selon la prescription médicale.

Comment faire après échec du premier test de sevrage lors d'une épreuve de ventilation spontanée (EVS) ?

- Vérifier que le processus de sevrage a été correctement appliqué et plus particulièrement que les critères des prérequis de sevrabilité étaient bien présents au moment de la réalisation de l'EVS (voir « Démarche diagnostique »).

Démarche diagnostique devant un échec de l'EVS

La survenue d'un échec lors d'une EVS nécessite de déterminer dès que possible le ou les mécanismes responsables dans la perspective d'entreprendre le cas échéant les mesures thérapeutiques adaptées.

Pour cela, les moyens d'investigations disponibles sont multiples, faisant intervenir des éléments de l'examen clinique, des données échographiques, aidés éventuellement de certains biomarqueurs ou d'examens paracliniques tels que, par exemple, l'acquisition du signal électromyographique du diaphragme.

- Examiner cliniquement le patient lors d'une épreuve d'EVS : l'observation du patient pendant l'EVS apporte des renseignements souvent subjectifs. Toutefois, dans certains cas, ces indices peuvent suggérer certaines orientations étiologiques :
  - l'apparition rapide, après quelques minutes de ventilation spontanée, d'un tableau de détresse respiratoire, est souvent associée à une origine respiratoire ou cardiaque de l'échec de l'EVS ;
  - des mouvements respiratoires paradoxaux, comportant en particulier une dépression abdominale inspiratoire, suggèrent une dysfonction diaphragmatique.

> **En pratique, l'échec de la première épreuve de ventilation spontanée sélectionne un groupe de patients justifiant une approche diagnostique et thérapeutique rigoureuse et systématique du processus du sevrage.**

- Vérifier en premier lieu la perméabilité de la sonde.
- Rechercher les causes plus spécifiques d'échec de sevrage ventilatoire, incluant :
  - l'inefficacité de la toux ;
  - l'abondance des sécrétions bronchiques ;
  - l'inefficacité de la déglutition ;
  - les troubles de la conscience.
- Rechercher des causes métaboliques à l'origine d'un échec de sevrage de la VM :
  - hypercatabolisme protéique ;
  - hypophosphatémie ;
  - hypomagnésémie ;
  - hypokaliémie ;
  - dysthyroïdie : à rechercher car elle favorise la survenue d'une dysfonction musculaire.
- Évoquer systématiquement l'hypothèse d'un œdème pulmonaire de sevrage (cause très fréquente !) devant tout sevrage difficile, notamment si le terrain est à risque (surcharge volémique, cardiopathie gauche préexistante, BPCO).

La compréhension des mécanismes des interactions cœur-poumons au cours de la ventilation permet d'appréhender les perturbations hémodynamiques et leur retentissement clinique **(Figure 1)**.

- Rechercher des facteurs évoquant la surcharge volémique (rôle aggravant majeur dans la genèse de l'OAP de sevrage) :
  - positivité du bilan entrées-sorties ;
  - augmentation des pressions de remplissage à l'ETT.

> **La surcharge volémique peut impacter le sevrage à chacune des étapes du processus : retard à l'initiation du sevrage (non-acquisition des critères de sevrabilité) ou difficultés de sevrage proprement dites (échec de l'épreuve de ventilation spontanée ou de l'extubation).**

OAP de sevrage

Lors de la réalisation d'une EVS, on retrouve trois principaux mécanismes susceptibles de provoquer la survenue d'un œdème pulmonaire cardiogénique lors du passage de la ventilation mécanique à la VS, en particulier chez le patient souffrant d'une dysfonction ventriculaire gauche préalable et/ou d'une BPCO **(Figure 1)**.

L'œdème pulmonaire cardiogénique peut survenir au cours du sevrage respiratoire en raison d'une dysfonction ventriculaire gauche pouvant être due à :

- une augmentation de la précharge du VG ;
- et/ou une diminution de la compliance du VG par ischémie myocardique résultant d'un déséquilibre entre apports (hausse des pressions télédiastoliques VG qui réduisent le gradient de perfusion coronaire) et besoins myocardiques en oxygène (augmentation du

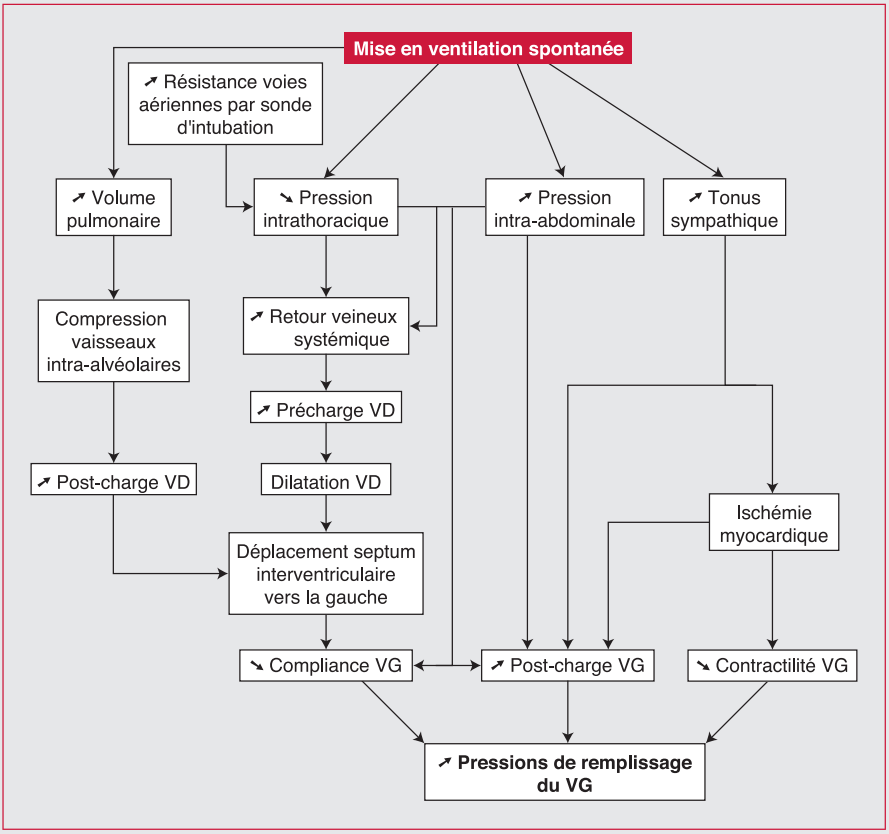


Figure 1 / Mécanismes contribuant à l'apparition d'un œdème pulmonaire cardiogénique (augmentation des pressions de remplissage du VG) lors d'un sevrage de la ventilation mécanique, conséquences cardiovasculaires de l'interaction entre le cœur et les poumons [3].

travail des muscles respiratoires, inégalités ventilation/perfusion lors du sevrage, augmentation de la post-charge VG…), et par interdépendance ventriculaire avec dilatation du VD comprimant le VG ;
- et/ou une augmentation de la post-charge du VG (secondaire à l'augmentation de la pression intra-abdominale).

Comment détecter un œdème pulmonaire de sevrage au cours de l'EVS ?

Monitoring hémodynamique

- Par échocardiographie (avant sevrage et après extubation) : évaluer la fonction cardiaque : une dysfonction systolique (altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche) ou diastolique (trouble de la relaxation ventriculaire) préexistante est un facteur de risque de survenue d'un OAP cardiogénique lors de la mise en ventilation spontanée.

Arguments échocardiographiques en faveur d'un OAP de sevrage à la fin de l'épreuve de VS

Pressions de remplissage du VG augmentées

- Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) < 55 % (Simpson ou Teicholz).
- Pics de vélocité des ondes E et A mitrales en cm/s (Doppler pulsé en coupe 4 cavités) avec calcul du rapport E/A > 2.

L'onde E correspond au remplissage protodiastolique du ventricule gauche, l'onde A représente la systole auriculaire.

- Temps de décélération de l'onde E (TDE) < 140 ms.
- Vélocités protodiastoliques de l'onde Ea au bord latéral de l'anneau mitral < 8 cm/s (Doppler tissulaire en coupe 4 cavités en début de diastole) avec calcul du rapport E/Ea > 15.
- Intervalle temps-vitesse (ITV) sous-aortique en cm (Doppler pulsé en coupe 4 cavités) < 14 cm.

Calcul du débit cardiaque (DC)

À partir de la formule suivante : DC = fréquence cardiaque × ITV sous-aortique × surface de la chambre de chasse du ventricule gauche.

Une valeur < 2-3 L/min signe une dysfonction ventriculaire gauche sévère.

Étude du VD

- TAPSE, correspondant à l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide en millimètres en mode TM en coupe 4 cavités : une valeur < 8,5 mm signe une dysfonction ventriculaire droite sévère.
- Pic de l'onde S (MAPSE), représentant la vitesse de déplacement de l'anneau tricuspide en cm/s (Doppler tissulaire sur l'anneau tricuspide en coupe 4 cavités). Elle permet d'estimer la contraction longitudinale du ventricule droit : une valeur < 11,5 cm/s révèle une dysfonction ventriculaire droite.

- Par cathétérisme artériel pulmonaire : élévation de la PAPO ≥ 18 mmHg la fin d'une épreuve de VS.
- Par thermodilution transpulmonaire : augmentation de l'eau extravasculaire pulmonaire (EPEV > 12 mL/kg).
- Par le dosage (variation) des biomarqueurs cardiaques : la suspicion d'une dysfonction cardiaque aiguë pendant le sevrage ventilatoire, fondée sur une variation du taux de NT pro-BNP, devrait inciter à une évaluation cardiaque (échocardiographie, par exemple) visant à confirmer l'origine cardiaque de l'échec du sevrage.
- Par le dosage (variation) de la protidémie ou de l'hématocrite :
  - principe : mise en évidence d'une hémoconcentration, conséquence d'un transfert de liquide plasmatique des vaisseaux pulmonaires vers l'interstitium (contraction du volume plasmatique) lors de la survenue d'un œdème pulmonaire cardiogénique, évaluée par l'augmentation de la protidémie ou de l'hémoglobinémie ;
  - une hémoconcentration documentée par une augmentation de la protidémie d'au moins 6 % et de l'hémoglobine d'au moins 6,7 % permet de détecter un œdème pulmonaire cardiogénique lors d'une EVS avec une sensibilité de 77 % et une spécificité de 100 % [4] ;
  - conclusion : outil simple (et moins coûteux que le dosage plasmatique du BNP) pour le dépistage fiable des patients ayant un œdème pulmonaire de sevrage.
- Par la mesure de la saturation veineuse centrale en oxygène ($ScvO_2$) : bien que la diminution de la SvO_2 au cours de l'EVS ne soit pas un indicateur direct d'œdème pulmonaire cardiogénique, elle permettrait d'identifier les échecs de sevrage d'origine cardiaque.

Monitoring respiratoire

- Par échographie pulmonaire :
  - principe : recherche d'une perte d'aération pulmonaire évaluée en échographie pendant l'épreuve de sevrage par un score d'aération pulmonaire, le score de LUS *(Lung Ultrasound Score)* ;
  - ainsi, un score de LUS > 17 après 60 min de VS sur tube est prédictif d'un échec d'extubation avec une sensibilité de 70 % et une spécificité de 90 % [5].
- Par l'étude du couplage neuromusculaire : l'étude des muscles respiratoires au lit du patient au cours du sevrage de la ventilation mécanique réalisée à partir de la détection de l'influx nerveux (NAVA) fait l'objet actuellement de nombreux travaux de recherche clinique.

■ Rechercher une neuromyopathie de réanimation (NMAR) à l'origine d'un échec de sevrage de la VM :
- distinguer les patients avec ou sans NMAR en évaluant cliniquement la faiblesse neuromusculaire par le score *Medical Research Council* (MRC) **(Tableau 2)** ;
- confirmer le diagnostic à l'électromyogramme en cas de doute si faisable en pratique : présence de neuropathies sensorimotrices axonales périphériques ainsi que d'une réduction de l'amplitude des potentiels d'actions musculaires.

Tableau 2 / Score MRC (Medical Research Council) (d'après [6]).

	Fonctions évaluées (6 à droite et 6 à gauche)	Score attribué à chaque groupe musculaire
0 = absence de contraction visible **1 = contraction visible sans mouvement du membre** **2 = mouvement insuffisant pour vaincre la pesanteur** **3 = mouvement permettant de vaincre la pesanteur** **4 = mouvement contre la pesanteur et contre résistance** **5 = force musculaire normale**	Antépulsion du bras	
	Flexion de l'avant-bras	
	Extension du poignet	
	Flexion de cuisse	
	Extension de la jambe	
	Flexion dorsale du pied	

Chaque fonction est cotée de 0 à 5. Le score MRC varie de 0 (tétraplégie) à 60 (force musculaire normale). Un score MRC inférieur à 48/60 était considéré comme révélateur d'une NMAR.

- Envisager systématiquement une dysfonction diaphragmatique sévère (DDS) chez tout patient ayant une difficulté prolongée de sevrage du ventilateur.

Clinique

Diagnostic clinique lors d'une épreuve de ventilation spontanée : ventilation paradoxale avec creusement abdominal inspiratoire et mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires.

> **Observation sensibilisée par la position allongée : les viscères abdominaux n'étant plus alors entraînés vers le bas par la pesanteur, l'aspect de ventilation paradoxale se majore.**

Physiopathologie de la dysfonction diaphragmatique sévère (DDS)

La dysfonction d'un hémidiaphragme peut survenir du fait :

- d'une lésion d'un nerf phrénique ;
- ou d'une altération du muscle diaphragmatique lui-même.

Les procédures chirurgicales à risque à l'origine des lésions du nerf phrénique sont les suivantes :

- par traumatisme thermique, lors glaçage péricardique (nerf phrénique gauche) ;
- par traumatisme direct lors de la dissection de l'artère mammaire ;
- par ischémie secondaire à la ligature de rameaux vascularisant le nerf phrénique en provenance de cette artère ;
- en cas de dissection difficile de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure, notamment dans le cadre d'une chirurgie redux ;
- de façon anecdotique : atteinte du nerf dans sa partie extrathoracique lors d'un cathétérisme jugulaire interne ou sous-clavier.

Attention ! Une DDS responsable d'un échec de sevrage du respirateur s'observe en cas de dysfonction bilatérale sévère des deux hémidiaphragmes.

Une dyskinésie diaphragmatique signe une paralysie complète de l'hémidiaphragme correspondant mais ne permet absolument pas d'affirmer une DDS.

En effet, une dysfonction unilatérale peut être parfaitement asymptomatique.

Les patients atteints de DDS sont particulièrement sujets à un arrêt respiratoire par épuisement d'apparition brutale, souvent compliqué d'arrêt cardiaque hypoxique, soit au cours d'une épreuve de ventilation spontanée en phase de sevrage de la ventilation, soit après extubation.

La pneumopathie acquise sous ventilation mécanique est une complication extrêmement fréquente de la DDS, et il ne faut donc pas éliminer l'hypothèse d'une DDS en attribuant la difficulté de sevrage uniquement à la pneumopathie.

Examens complémentaires

- Radiographie pulmonaire : élévation d'un hémidiaphragme sur la radiographie du thorax de face.

> **La présence fréquente d'atélectasies et d'épanchements pleuraux postopératoires rend cet aspect peu spécifique et il a été de plus montré que la normalité de cet examen ne permet pas d'éliminer une dysfonction diaphragmatique.**

- Radioscopie : visualisation des mouvements des hémidiaphragmes avec observation d'une coupole dyskinétique, c'est-à-dire ayant un mouvement paradoxal ascendant en inspiration spontanée.
- Échographie diaphragmatique :
  - étude de l'épaississement respiratoire et des mouvements du diaphragme (mouvement paradoxal ascendant en inspiration spontanée) en utilisant une sonde de 7,5 MHz placée sur la ligne axillaire moyenne, au niveau des côtes basses, permettant d'observer le mouvement céphalocaudal de chaque hémidiaphragme ;
  - l'échographie permet donc d'exclure une DDS, lorsqu'il est visualisé qu'au moins un des deux hémidiaphragmes a une excursion inspiratoire de plus de 25 mm dans le sens physiologique.
- Électromyogramme du diaphragme : étude des vitesses de conduction phréniques éventuellement couplée à la stimulation phrénique cervicale.
- Mesure des pressions transdiaphragmatiques (Pdi), à l'aide de l'index de Gilbert : examen de référence pour le diagnostic de dysfonction diaphragmatique sévère.

■ Évoquer de principe la dysfonction diaphragmatique induite par la ventilation mécanique (DDIVM), facteur reconnu d'échec de l'EVS.

> **La mise au repos complet du diaphragme est un facteur de risque majeur de l'apparition d'une dysfonction diaphragmatique.**

En réanimation, une DDIVM isolée est rarement rencontrée et la dysfonction diaphragmatique s'inscrit dans un cadre plus général de dysfonction musculaire généralisée du patient critique.

Index de Gilbert

Index de Gilbert = Pga/Pdi = Pga/(Pga – Pes) :
- Pga : pression gastrique ;
- Pdi : variation de pression transdiaphragmatique pendant l'inspiration ;
- Pes : pression œsophagienne.

Intérêt

Il décrit la part liée au diaphragme dans la genèse de la Pdi.

Population ciblée

Patients pouvant supporter une épreuve de ventilation spontanée d'au moins quelques minutes afin de pouvoir effectuer les mesures, et entrant donc déjà dans la phase de sevrage de la ventilation mécanique.

Ne nécessite pas la réalisation d'un effort inspiratoire maximal : peut donc être obtenu indépendamment de la coopération du patient.

Technique

Mesure en ventilation spontanée : la mesure des Pdi requiert l'insertion d'une sonde gastrique spécifique à double ballonnet, l'un œsophagien, l'autre gastrique, raccordée à un transducteur de pression permettant l'enregistrement simultané des variations de pression œsophagienne (Pes) et gastrique (Pga) et de leur différence : la pression transdiaphragmatique (Pdi = Pga – Pes).

Interprétation

Physiologiquement, la Pes diminue en inspiration alors que la Pga augmente, la Pdi augmentant en conséquence.

En cas de dysfonction diaphragmatique, la Pes diminue peu et la Pga diminue, la Pdi se modifie alors peu par rapport à la phase expiratoire :
- index de Gilbert normal : supérieur à 0,6 ;
- valeur négative ou nulle : permet d'affirmer une DDS.

Explorations fonctionnelles respiratoires au lit du patient sous VM dans le cadre du sevrage ventilatoire

Objectif

Tester l'efficience des muscles respiratoires chez les patients à risque élevé d'échec d'extubation en branchant sur la sonde d'intubation l'appareillage en VS. Certains ventilateurs de réanimation sont dotés de modules permettant de mesurer certains paramètres.

Diagnostic par échographie diaphragmatique en étudiant l'épaisseur et la cinétique des coupoles diaphragmatiques

Premier index de sevrage : fraction de raccourcissement

Variation de l'épaisseur du diaphragme mesurée en TM au cours de l'inspiration et de l'expiration.

- Technique :
  - utiliser une sonde de 10 MHz ;
  - mesurer le diamètre du diaphragme en ventilation spontanée et lors d'inspiration et d'expiration forcées à condition que le tir Doppler soit perpendiculaire au diaphragme et que la meilleure fenêtre échographique soit définie en mode 2D ;
  - fraction de raccourcissement = [épaisseur en fin d'inspiration – épaisseur en fin d'expiration]/épaisseur en fin d'expiration).
- Interprétation : fraction de raccourcissement > 30 % = facteur prédictif de réussite du sevrage de la ventilation, avec une sensibilité de 88 % et une spécificité de 71 % [7].

Second index de sevrage : amplitude de l'excursion inspiratoire diaphragmatique de chaque hémicoupole en mode temps-mouvement (TM)

- Technique : utiliser une sonde de 3,5-5 MHz sur la ligne médioclaviculaire ou sur la ligne axillaire antérieure ; l'excursion de chaque hémi-coupole peut être appréciée en mode temps-mouvement.
- Interprétation :
  - l'amplitude de l'excursion inspiratoire diaphragmatique normale chez des patients ayant réussi le test de sevrage de la ventilation mécanique est de 18 mm environ ;
  - une excursion inférieure à 14 mm est également prédictive d'échec d'extubation, avec une sensibilité de 83 % et une spécificité de 41 % [8] ;
  - l'évaluation de la course du diaphragme au cours d'une inspiration maximale < 25 mm chez des patients de chirurgie cardiaque laisse présager un succès du sevrage de la ventilation mécanique [9].

Mesure de la pression inspiratoire maximale (Pi_{max})

- Elle consiste à mesurer la pression développée au cours d'un effort inspiratoire maximal contre un obstacle : reflet de l'effort inspiratoire du patient.
- En pratique, elle est réalisée à l'aide d'une pause expiratoire sur le ventilateur d'environ 15 s.
- Elle n'évalue pas la demande.
- $Pi_{max} \leq -20/-30\ cmH_2O$ = facteur prédictif de succès de sevrage.

Mesure de la capacité vitale (CV)

- Reflet approximatif de la fonction diaphragmatique, qui nécessite la participation du patient.
- La diminution de la force des muscles respiratoires conduit à une diminution des volumes mobilisables et par conséquent de la CV.

- La CV devrait être ≥ 10 mL/kg de poids théorique.
- La CV est exprimée en % de la valeur théorique, et une CV > 40 % de la CV théorique est souhaitée.

Mesure de la pression transdiaphragmatique

- Disponible sur quelques ventilateurs de dernière génération = examen de référence !
- À l'aide d'une sonde nasogastrique munie de deux ballonnets : différence entre les pressions œsophagienne et gastrique permettant d'isoler la pression œsophagienne comme reflet de la pression pleurale, en réponse à une stimulation supramaximale des nerfs phréniques à l'aide d'un stimulateur transcutané magnétique.
- Une mesure de la pression trachéale à la sortie de la sonde d'intubation inférieure à 11 cmH_2O a ainsi été décrite comme étant le reflet d'une dysfonction diaphragmatique [10].
- Avantages :
  - ne nécessite aucune participation du patient ;
  - peut être réalisée sans sédation chez un patient en ventilation spontanée ou chez un patient ventilé mécaniquement (hors curare).
- Inconvénients :
  - nécessite la mise en place d'une sonde spécifique et d'un monitorage ;
  - disponible sur quelques ventilateurs de dernière génération ou sur un banc de mesures, et donc pas réalisable en routine clinique.

Mesure de la pression trachéale à la sonde d'intubation

- Plus simple, directement corrélée à la valeur de la pression transdiaphragmatique.
- Une valeur inférieure à 11 cmH_2O témoigne d'une DDIV [11].

Mesure de pression expiratoire maximale (Pe_{max})

- Elle donne une information sur les capacités du patient à tousser, ce qui lui permet d'expectorer efficacement.
- Pe_{max} ≥ 30 cmH_2O = facteur prédictif de succès de sevrage.

Mesure lors de l'utilisation de la *Neurally Adjusted Ventilatory Assist* (NAVA)

À l'aide de son cathéter mesurant l'activité électrique du diaphragme (EADi), elle permet dans certains cas de suspecter une paralysie diaphragmatique (absence de signal ou valeur faible d'activité électrique), même s'il n'existe aucune valeur seuil pour le diagnostic d'une paralysie diaphragmatique.

Bilan étiologique

Les divers mécanismes physiopathologiques, parfois intriqués, pouvant être à l'origine de l'échec du sevrage de la ventilation mécanique sont présentés dans le **tableau 3**.

Tableau 3 / Causes de diminution de la capacité respiratoire et causes d'augmentation du travail respiratoire (adapté de Perren et Brochard [12]).

<table>
<tr><th colspan="2">Origine respiratoire</th></tr>
<tr><th>Causes de diminution de la capacité respiratoire</th><th>Causes d'augmentation du travail respiratoire</th></tr>
<tr><td>Par dépression de la commande centrale</td><td>Par augmentation de la charge élastique</td></tr>
<tr><td rowspan="2">• Sédation
• Alcalose métabolique
• Méningite, encéphalite
• Accident vasculaire cérébral
• Hypoventilation centrale : encéphalopathie hypercapnique sur épuisement ou autre…
• Par diminution de la conduction du signal motoneurone (SLA, SGB)
• Lésion traumatique cervicale haute (C3-C5)
• Neuromyopathie de réanimation
• Paralysie diaphragmatique</td><td>• Œdème pulmonaire cardiogénique
• IRC restrictives : paroi (cyphose, scoliose), traumatisme thoracique, volets costaux, sternal
• Inhalation bronchique
• Pneumonie, atélectasie
• Hyperinflation dynamique et auto-PEP élevée
• Distension abdominale : iléus postopératoire</td></tr>
<tr><td>Par augmentation de la charge résistive
• Ascite, obésité, syndrome compartimental abdominal
• Bronchospasme
• Sécrétions bronchiques abondantes
• Sonde d'intubation obstruée, petit diamètre
• Trachéomalacie
• Sténose trachéale
• Obstacle des voies aériennes supérieures (œdème, inflammation, ulcération, granulome…)
• Troubles de déglutition
• Toux inefficace</td></tr>
<tr><td>Par diminution de la force musculaire</td><td>Par augmentation de la ventilation minute</td></tr>
<tr><td>• Amyotrophie
• Métabolique (diminution des niveaux de P/Mg/Ca/K)
• Atteinte de la plaque motrice : botulisme, myasthénie
• Altération iatrogène :
– curares (pancuronium, vécuronium)
– cathéters veineux centraux (lésion directe, hématomes)
• Dysfonction diaphragmatique induite par la ventilation mécanique (DDIVM)
• Dysfonction diaphragmatique postopératoire (chirurgie cardiaque +++, chirurgie digestive)</td><td>• Fièvre
• Douleur
• Facteurs psychologiques (délire, anxiété, dépression, agitation majeure avec sédation obligatoire)
• Facteurs métaboliques, nutritionnels et/ou endocriniens : hypothyroïdie, corticoïdes
• Shunt intrapulmonaire
• Augmentation de l'espace mort</td></tr>
<tr><td colspan="2">Origine non respiratoire</td></tr>
<tr><td colspan="2">• Survenue d'un nouveau sepsis
• Anémie
• Survenue d'une complication chirurgicale
• Survenue d'une hémorragie digestive
• Survenue de troubles neurologiques (troubles de conscience)
• Syndrome de sevrage toxicologique ou en drogues sédatives (benzodiazépines, morphines), sevrage tabagique
• Pathologie psychiatrique sous-jacente</td></tr>
</table>

SLA : sclérose latérale amyotrophique ; SGB : syndrome de Guillain-Barré ; P : phosphore ; Mg : magnésium ; Ca : calcium ; K : potassium.

Stratégie globale de sevrage de la ventilation mécanique

Modalités du processus de sevrage de la ventilation mécanique

- Dépistage de critères prérequis = détection des critères de sevrabilité.
- Réalisation d'une épreuve de ventilation spontanée (EVS) avec l'interprétation clinique et paraclinique de celle-ci si les critères de sevrabilité sont présents.
- Décision d'extubation.

Recherche pluriquotidienne systématique de critères simples dits « de sevrabilité » [1]

La recherche des prérequis de sevrabilité (Tableau 4) devra être au moins quotidienne et lorsqu'ils seront à nouveau réunis, une nouvelle épreuve de VS devra être tentée.

Le sevrage de la ventilation mécanique doit être envisagé dès la mise sous ventilation mécanique, comme le sevrage de la sédation doit être évoqué dès qu'un patient sédaté est admis en réanimation.

Favoriser l'extubation précoce est une démarche plutôt bénéfique en réanimation. Il est bien démontré que l'identification précoce des patients sevrables grâce à la recherche systématique des critères de sevrage permet de réduire la durée de ventilation mécanique sans augmenter le risque de réintubation. Il est donc recommandé de réaliser la première épreuve de sevrage le plus tôt possible, dès que les critères suivants sont réunis.

Tableau 4 / Critères prérequis de sevrage.

Critères de jugement	
Résolution de la cause à l'origine de la mise sous ventilation mécanique	Oui
Toux	Efficace
Encombrement bronchique	Faible
État de conscience	Patient éveillé, non agité
Stabilité hémodynamique	FC < 140 bpm 90 < PAS < 160 mmHg sans agent vasopresseur
PaO_2/FiO_2 (FiO_2 < 40 % et PEP ≤ 8 cmH_2O)	> 150
Fréquence respiratoire	< 35/min
pH	> 7,35
Index de polypnée superficielle (FR/VT)	≤ 105 cycles/min/L

PaO_2 : pression partielle en oxygène ; FiO_2 : fraction inspirée en oxygène ; PEP : pression télé-expiratoire positive ; FR : fréquence respiratoire ; VT : volume courant.

> **« Ces critères doivent être vus comme des considérations pour un sevrage probable plutôt que des critères stricts devant être obligatoirement présents simultanément. Le médecin peut s'affranchir d'un ou plusieurs de ces critères généraux ou respiratoires pour décider de l'épreuve de VS » [1].**

Réalisation de l'épreuve de ventilation spontanée (EVS)

- Objectif principal : prédire la tolérance du patient après extubation, en le plaçant dans une situation reproduisant le plus fidèlement possible les conditions de l'extubation.
- Déroulement de l'épreuve de ventilation spontanée :
  - patient informé, rassuré, encouragé ;
  - installé en position semi-assise ;
  - aspiration trachéale préalable ;
  - durée de 30 à 120 min (BPCO), 12 h dans les insuffisances respiratoires restrictives d'origine neuromusculaire ;
  - surveillance rapprochée et réglage des alarmes FR, FC, PA, SpO_2, clinique ;
- Si cette épreuve est bien tolérée, le patient peut être extubé. Si elle est mal tolérée, le patient doit être rebranché.
- L'EVS peut être réalisée selon deux modalités **(Tableau 5)** :
  - épreuve sur tube en T (ou pièce en T) ;
  - épreuve en VS-AI.

Tableau 5 / Modalités de l'épreuve de ventilation spontanée.

	« Épreuve de pièce en T »	Aide inspiratoire (AI)
Modalités	Consiste à débrancher le patient du ventilateur en ajoutant à l'extrémité de la sonde endotrachéale une « pièce en T » permettant l'humidification des voies aériennes supérieures et l'administration éventuelle d'oxygène (3-4 L/min)	**Réglages** Trois combinaisons possibles sans débrancher le patient du ventilateur : – aide inspiratoire seule (généralement 7 cmH_2O en moyenne) sans PEP – aide inspiratoire + PEP – PEP seule (CPAP)* – sans aucune assistance (c'est-à-dire avec une AI à 0 et une PEP à 0)
Rationnel physiologique	Reproduire le plus fidèlement possible la ventilation spontanée « postextubation »	Compenser les résistances liées au circuit
Avantages	Standardisation	Simplicité Connaissance du niveau de FiO_2 délivré Surveillance des courbes de volumes et débits
Inconvénients	Absence de surveillance des débits et des volumes Nécessité d'une surveillance rapprochée paramédicale Incertitude quant au niveau d'oxygène administré	Hétérogénéité des pratiques du fait des multiples combinaisons possibles entre AI et PEP (quel niveau d'AI ? maintien d'une pression télé-expiratoire positive ? pression positive continue ?), ce qui limite sa standardisation

PEP : pression télé-expiratoire positive ; CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure*.
* Une pression expiratoire constitue aussi un support inspiratoire, spécialement en cas d'hyperinflation dynamique ou d'insuffisance cardiaque. S'agissant de l'AI, il paraît logique de choisir un niveau d'assistance le plus bas possible.

Différences physiologiques entre l'épreuve de pièce en T et l'aide inspiratoire

Une erreur fréquente est de penser que de respirer à travers la sonde d'intubation augmente le travail respiratoire, de la même façon que lorsqu'un sujet sain respire à travers une résistance.

Chez certains patients, l'utilisation de l'AI peut contribuer à sous-estimer le risque d'échec d'extubation. Le principe de l'épreuve réalisée en AI avec faible assistance est de réduire les résistances liées à la sonde d'intubation et au circuit. En réalité, il a été montré qu'après l'extubation, les voies aériennes supérieures sont caractérisées par une résistance élevée en raison de la persistance d'un rétrécissement glottique (qui pourrait être dû à un œdème transitoire des voies aériennes supérieures ou à des lésions laryngées ou des cordes vocales), expliquant pourquoi le travail respiratoire est quasiment inchangé, voire augmenté par rapport à la période avant extubation.

Une méta-analyse récente a compilé toutes les études physiologiques qui ont mesuré le travail respiratoire avec différentes épreuves de sevrage [13]. Les conclusions sont les suivantes :

- le travail respiratoire est plus élevé lors d'une épreuve en pièce en T ou sans AI (AI + 0/PEP + 0) que lors d'une épreuve en AI ;
- le travail respiratoire en postextubation (respiration spontanée) est identique au travail en pièce en T et significativement plus élevé que lors d'une épreuve en AI.

Attention aux pièges !

La résistance de la sonde d'intubation peut augmenter après plusieurs jours de ventilation mécanique, et les résistances pourraient être alors bien supérieures à celles des voies aériennes et surestimer le travail respiratoire nécessaire en postextubation.

L'addition d'une PEP lors d'une épreuve de sevrage réduit également le travail respiratoire, notamment en cas de PEP intrinsèque (maladie respiratoire obstructive sous-jacente) et peut masquer l'existence d'une dysfonction cardiaque gauche sous-jacente et augmenter le risque potentiel d'échec d'extubation.

Conclusion

D'un point de vue physiologique, l'épreuve de la pièce en T se rapproche le plus des conditions de ventilation postextubation (ou une épreuve sans AI ni pression expiratoire positive) alors qu'au contraire l'épreuve en AI pourrait sous-estimer le risque d'échec d'extubation chez certains patients.

Les épreuves de sevrage devraient être réalisées sans PEP afin de démasquer une dysfonction cardiaque sous-jacente.

Dans la majorité des cas et en première intention, l'épreuve de sevrage peut être réalisée avec un test en AI sans PEP, mais chez des patients plus à risque, une épreuve de sevrage avec une pièce en T d'une durée plus prolongée pourrait probablement limiter le risque d'échec d'extubation.

Décision d'extubation

Si l'épreuve de ventilation spontanée est réussie, la décision d'extubation se pose mais n'est pas systématique : l'épreuve de sevrage réalisée avant l'extubation permet d'évaluer la capacité du patient à respirer seul sans le ventilateur, mais ne permet pas de s'assurer que le patient est capable de respirer sans la sonde d'intubation.

Ainsi, malgré le succès de l'épreuve de sevrage, l'échec de l'extubation programmée (réintubation) peut survenir en moyenne dans 5 à plus de 30 % des cas, selon les populations étudiées (BPCO...).

- Rechercher les critères d'extubation :
  - participation active du patient ;
  - participation au drainage bronchique ;
  - perméabilité des VAS ;
  - force des muscles périphériques : évaluation avec MRC Score (NMAR) ;
  - toux efficace...
- Effectuer un test de fuite avant l'extubation pour prédire la survenue d'un œdème laryngé chez les patients à risque d'œdème laryngé postextubation, d'après la RFE commune SFAR-SRLF 2016 (grade A) [14].
  - But : prédire la survenue d'une dyspnée laryngée avant l'extubation (= gold standard pour prédire la survenue d'une dyspnée laryngée postextubation) ;
  - Chez quel patient : non systématique ! À envisager chez les patients de réanimation ayant au moins un facteur de risque de dyspnée laryngée postextubation (DLP). Le test de fuite est prédictif de l'apparition d'un stridor postextubation, sans empêcher l'extubation (grade A).
  - Principe : test non invasif reposant sur un principe simple, les fuites d'air autour de la sonde d'intubation ballonnet dégonflé dépendent, au moins partiellement, de la surface de section perméable des voies aériennes supérieures. Ainsi des fuites importantes, audibles ou mesurées, témoigneraient d'un œdème laryngé mineur, voire absent, et donc d'un risque négligeable de manifestations respiratoires obstructives au décours de l'extubation. À l'inverse, des fuites faibles, voire absentes, témoigneraient d'une obstruction préexistante des VAS, faisant craindre des manifestations respiratoires obstructives au décours de l'extubation.
  - En pratique, réalisation du test de fuite selon Miller et Cole [15] :
    - estimation du volume de fuite autour de la sonde endotrachéale :
      1. après information du patient, en position demi-assise ;
      2. aspirations endobuccales et endotrachéales au préalable ;
      3. régler le respirateur en VAC avec VT = 8-10 mL/kg, débit inspiratoire constant de 60 L/min, fréquence adaptée au confort du patient et pression expiratoire positive inchangée, habituellement de 3 à 5 cmH_2O ;
      4. vérification de l'égalité des volumes inspiré et expiré avant le dégonflage du ballonnet ; ballonnet gonflé, mesurer le volume expiré ($Vt_{bal.\ gonflé}$) en moyennant 3 à 5 cycles ;
      5. après aspiration trachéale et endobuccale, dégonfler le ballonnet : mesurer le volume expiré ($Vt_{bal.\ dégonflé}$) en moyennant 3 à 5 cycles ;
      6. calculer le volume de fuite comme suit : volume de fuite = $Vt_{bal.\ gonflé} - Vt_{bal.\ dégonflé}$;
    - résultat du test : un volume de fuite bas (ou une faible différence, < 110 ou 130 mL) définit un test de fuite positif et donc un faible passage d'air autour de la sonde, indiquant un risque élevé d'obstruction après l'extubation.

Le volume absolu des fuites est la différence entre le volume inspiré (avant dégonflage du ballonnet) et le volume expiré (après dégonflage du ballonnet).
Le volume relatif des fuites est le rapport entre le volume absolu des fuites et le volume inspiré.

- Alternative diagnostique proposée : test qualitatif = absence d'audition de fuites lors de l'occlusion par le doigt de la sonde trachéale dont le ballonnet a été dégonflé chez un patient ventilé comme précédemment lors de l'étape 3 du test ; le test est considéré positif en l'absence de fuite audible.

Dyspnée laryngée postextubation [16]

Principaux facteurs de risque

- Sexe féminin : lié à l'utilisation plus fréquente de sondes de relativement grand calibre par rapport à la taille des patientes et peut-être une susceptibilité accrue du fait d'une plus grande fragilité de la muqueuse des voies aériennes chez les femmes.
- Intubation par voie nasale.
- Utilisation d'une sonde d'intubation de gros calibre par rapport à la taille du patient.
- Pressions de gonflage élevées du ballonnet.
- Intubation difficile, traumatique ou prolongée.
- Patients ayant été intubés à plusieurs reprises au cours du même séjour.

Physiopathologie

- Lésions dues à des traumatismes mécaniques répétés des VAS induits par la sonde d'intubation et son ballonnet sur les cordes vocales :
  - œdème laryngé : lésion la plus fréquente ;
  - ulcérations de muqueuses ;
  - lésions granuleuses ;
  - restriction de mobilité, voire paralysie complète d'une corde vocale.
- Elles régressent généralement en quelques semaines après l'extubation, mais des séquelles de type sténose glottique ou sous-glottique et de paralysie d'une corde vocale ont été décrites.

Autres mesures générales associées

- Traiter la cause de l'exacerbation aiguë.
- Identifier et traiter la ou les causes d'échec du sevrage de la ventilation : douleur, encombrement, anxiété, agitation…
- Instaurer des protocoles de sevrage dans le service avec un *screening* quotidien des patients.
- Limiter l'utilisation des sédatifs.
- Corriger une anémie ou d'éventuels désordres métaboliques (phosphocalcique…).
- Optimiser la nutrition.

- Mettre en place des protocoles de réhabilitation précoce motrice avec l'aide des kinésithérapeutes :
  - programme de renforcement musculaire et de réentraînement des muscles notamment inspiratoires chez les patients coopérants en utilisant un système de valves unidirectionnelles s'ouvrant à une pression donnée (20 min journalières à 30 % de la pression inspiratoire maximale par exemple), avec pour objectif une augmentation de la pression inspiratoire maximale au cours du séjour… ;
  - désencombrement bronchique et spirométrie incitative ;
  - pressions manuelles thoraciques et abdominales (augmentation ou modulation du flux expiratoire) ;
  - accélération active du flux expiratoire et aide à la toux…
- Limiter la surcharge hydrosodée (contrôler étroitement le bilan entrée/sortie) :
  - utiliser les critères de précharge-dépendance pour guider le remplissage vasculaire… ;
  - limiter les apports hydrosodés excessifs, délétères pour le sevrage de la VM ;

> **Soyez vigilant ! Certaines entrées sont négligées : perfusions d'appoint de sérum physiologique (NaCl 9 ‰) pour donner des antibiotiques, des antipyrétiques ou dilution pour les seringues électriques (sédation, catécholamines, maintien simple de la voie).**

  - envisager une stratégie déplétive au cours du sevrage (diurétiques…) :
    - chez les patients avec fonction rénale normale : posologie en moyenne de 40 mg/j, avec des schémas de prescription adaptés à la diurèse ;
    - l'adjonction d'acétazolamide peut s'avérer nécessaire pour limiter l'inhibition des centres respiratoires par une alcalose iatrogène ou posthypercapnique (Diamox®, 250 mg/j) ;
  - discuter de l'intérêt, en analysant la balance bénéfice/risque, de la mise en route d'une épuration extrarénale pour mieux limiter la surcharge.

L'importance de la surcharge hydrosodée (balance hydrosodée positive) et sa durée sont associées à un mauvais pronostic en réanimation. Le débat persiste pour savoir s'il existe un effet direct de la surcharge liquidienne sur le pronostic ou si la balance liquidienne n'est qu'un reflet de la gravité de la pathologie qui influe sur le pronostic.

> **L'estimation de la surcharge hydrosodée en comparant le poids actuel du patient avec son poids à son entrée a ses limites ; la variation de poids depuis l'entrée en réanimation est souvent difficile à interpréter, du fait de la difficulté de mesure précise (mesure entachée d'erreur en pratique quotidienne) chez le patient alité (même avec les lits pesants) et de la nécessité de prendre en compte une éventuelle amyotrophie dans l'interprétation. En effet, la mesure du poids d'un patient peut sous-estimer un bilan positif car les pertes musculaires, souvent importantes, sont négligées. De plus, le poids est témoin du bilan hydrique et ce n'est pas le bilan hydrique seul qui compte.**

- Utiliser les nouveaux modes de sevrage automatisés à disposition dans le service :
  - intérêt : nouveaux modes ventilatoires « intelligents » utilisant une boucle d'asservissement simple (un seul paramètre régulé) ou complexe (plusieurs paramètres régulés), dont la finalité est de se rapprocher le plus possible de la respiration physiologique ;

– différents types de ventilation contrôlée par asservissement :
  - support de ventilation adaptative (ASV : *Adaptative Support Ventilation*) ;
  - système expert Néoganesh (*Knowledge-based expert system* ou SmartCare™) ;
  - mode ventilation proportionnelle : ventilation assistée proportionnelle (PAV) ou ventilation neuro-asservie (NAVA : neuro-asservissement de la ventilation assistée).

Principe de la PAV+ : une assistance directement proportionnelle au débit et au volume instantané des voies aériennes peut limiter les périodes de sous-assistance (qui peuvent induire une fatigue diaphragmatique) et les périodes de sur-assistance (qui peuvent générer une PEPi et favoriser la survenue d'efforts inefficaces).

Principe du mode NAVA : l'assistance est proportionnelle à l'activité électrique du diaphragme (signal Edi), monitorée de façon continue par une sonde gastrique équipée d'électrodes permettant de visualiser la récupération ou non du diaphragme.

Les systèmes de ventilation contrôlée par asservissement, qui ont pour but de simplifier le management de la ventilation en rendant le processus de sevrage ventilatoire interactif, sensible et adapté, ne remplacent en rien la nécessité de monitorage et d'observation du patient, ni l'implication du réanimateur dans le jugement clinique lors du sevrage, avec notamment la décision d'extubation.

Traitement médicamenteux de l'OAP de sevrage

Conseil : tenir compte du mécanisme le plus vraisemblablement en cause dans le cadre du traitement de l'œdème pulmonaire de sevrage.

- Diurétiques en cas d'augmentation de la précharge.
- Vasodilatateurs au lieu (ou en plus) des diurétiques en cas d'augmentation excessive de la post-charge (augmentation marquée de la pression artérielle systolique au cours d'une épreuve de VS +++).

Intérêt des dérivés nitrés +++ : diminuent la post-charge du VG et le volume sanguin central (et donc la précharge cardiaque) + effets vasodilatateurs coronariens, en cas de suspicion d'ischémie myocardique associée.

- Dobutamine : illogique puisque, d'une part, l'œdème pulmonaire de sevrage est rarement lié à une diminution de la contractilité cardiaque et, d'autre part, ces agents augmentent la demande en oxygène du myocarde, déjà accrue par la décharge de catécholamines endogènes et source d'ischémie myocardique, surtout chez les patients prédisposés.

Contexte particulier de la cardiomyopathie hypertrophique : sevrage de la VM facilité par l'administration d'inhibiteurs calciques.

Prise en charge curative de la dyspnée laryngée postextubation

- Traitement de l'œdème (stridor) : corticothérapie systémique (0,5 à 1 mg/kg/j d'équivalent prednisolone) associée à des aérosols d'adrénaline nébulisée, de 0,25 à 1 mg dans 4 cc de sérum physiologique, à répéter 2 ou 3 fois selon tolérance (effet vasoconstricteur puissant).
- Contrôle des voies aériennes :
  - réintubation si nécessaire ;
  - à l'extrême, en cas de réintubation impossible, trachéotomie de sauvetage.

> **Lors des extubations à haut risque, utiliser un cathéter échangeur de voies aériennes (cathéter de Cook, par exemple) pour faciliter le contrôle des voies aériennes.**

> **Rappel !**
> **En cas de détresse respiratoire, ne pas retarder indument la réintubation.**
> **Le recours à la ventilation non invasive (VNI) curative postextubation semble particulièrement risqué dans cette indication et ne peut être recommandé.**

Le risque de difficulté technique à l'intubation est un argument important pour ne pas retarder la réintubation devant une DLP, plus que dans tout autre situation d'insuffisance respiratoire aiguë postextubation.

Prévention primaire des lésions laryngées

Elle passe par l'évitement des facteurs de risque :

- choix d'un diamètre « modéré » pour la sonde d'intubation (en général 8 mm chez les hommes et 7 mm chez les femmes) ;
- accélération du sevrage de la ventilation mécanique pour minimiser la durée de ventilation ;
- surveillance et régulation de la pression du ballonnet pour prévenir les ulcérations trachéales ;
- recours à des sondes d'intubation plus souples en polyvinyle et à ballonnet haut volume-basse pression ;
- respect des bonnes pratiques de l'intubation orotrachéale, notamment le recours aux curares ;
- traitement par 0,5 à 1 mg/kg/j d'équivalent prednisolone idéalement en doses fractionnées : 12 h puis 6 h avant une extubation programmée (ex. : Solupred®, 20 mg/6 h) ;
- recommencer le test de fuite 24 h après la mise en place de la corticothérapie.

Modalités du sevrage ventilatoire selon le terrain

Particularités du sevrage ventilatoire chez les BPCO

- Le sevrage de la ventilation mécanique chez les patients BPCO impose :
  - d'accorder toute son importance à la première épreuve de VS et d'évaluer sa tolérance sur une période plus longue que chez le patient non BPCO ;
  - de se préoccuper quotidiennement de la sevrabilité ;

- de préférer une épreuve de VS avec AI et/ou PEP en optimisant les réglages ;
- d'accorder une place prépondérante à la VNI postextubation.

- Approche systématique :
  - optimiser les réglages de la ventilation en VS-AI pendant l'épreuve de sevrage en prenant absolument en compte les éléments suivants :
    - contrecarrer l'auto-PEP : régler la PEP-e à 80 % de la PEPi ;
    - rechercher, identifier et corriger les asynchronies patient-respirateur, généralement source d'un effort respiratoire non récompensé par une pressurisation et un réglage du *trigger* inspiratoire en conséquence (*trigger* en débit) ;
    - adopter un débit inspiratoire suffisant ;
    - ajuster la vitesse de pressurisation ou le temps inspiratoire ;
    - adopter le juste niveau d'AI pour permettre la prise d'un volume adapté au patient, en sachant que pour l'épreuve de VS du BPCO, l'AI peut être plus importante ;
    - rechercher et corriger une hyperinflation dynamique en agissant sur la consigne de cyclage (ou *trigger* expiratoire). En effet, en VS il n'est pas possible de prolonger l'expiration mais l'inspiration peut être raccourcie. Les ventilateurs ont généralement une consigne de cyclage réglée à 25 %. Elle devra donc être augmentée chez le patient BPCO ;
  - favoriser les temps de repos ;
  - respecter l'hypercapnie chronique ;
  - optimiser la posture du patient.

Particularités du sevrage ventilatoire chez les patients obèses

Chez l'obèse, la résistance à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes augmente à l'inspiration et à l'expiration.
L'augmentation des résistances expiratoires favorise la distension pulmonaire en ralentissant la vidange des alvéoles et la sonde d'intubation est elle-même responsable d'une augmentation des résistances accélérant la survenue d'une fatigue respiratoire lorsque le patient est en ventilation spontanée sur sonde d'intubation.
La fermeture des voies aériennes pendant l'expiration peut créer une pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi) : ventiler contre une PEPi augmente le travail ventilatoire.
De même, l'augmentation des pressions intra-abdominales, la baisse de la compliance et les atélectasies, l'élévation des résistances des voies aériennes face à une sonde d'intubation sont responsables d'une augmentation du travail des muscles respiratoires. Face à cette augmentation du travail respiratoire, la dysfonction diaphragmatique et le rendement musculaire diminué créent un déséquilibre et exposent au risque de fatigue diaphragmatique et d'échec de sevrage.

L'approche systématique est la suivante :

- test de sevrage : pas de consensus chez l'obèse ;
- installer le patient obèse en position demi-assise ou assise afin de faire disparaître l'auto-PEP (engendrée par la limitation du débit expiratoire) = prérequis indispensable au sevrage de ces patients (la mise au fauteuil pourrait également faciliter leur sevrage) ;

- lutter contre :
  - l'augmentation des résistances, en prescrivant si nécessaire des bêtamimétiques et en détectant et limitant une PEPi ;
  - la diminution de compliance, en recherchant et traitant des atélectasies (par kinésithérapie respiratoire, fibroscopie bronchique), une pneumopathie, une majoration de la distension abdominale, une ischémie myocardique… ;
- en cas de sevrage difficile, celui-ci peut être réalisé :
  - soit en VAC avec un test de ventilation spontanée, généralement en pièce en T, chaque jour ;
  - soit en AI avec diminution progressive du niveau d'aide ;

> **L'AI présente l'avantage de pouvoir être utilisée très tôt dans le sevrage ventilatoire, bien avant que tous les critères pour un test de ventilation spontanée ne soient remplis.**
> **Seule la stratégie en AI permet de maintenir un niveau de PEP, qui sera ensuite sevré progressivement.**

- lutter contre les asynchronies au cours de la ventilation assistée : réduire le niveau d'aide peut réduire la fréquence des efforts inefficaces sans augmenter de façon significative le travail respiratoire.

> **Une réduction progressive du niveau d'AI pourrait limiter le risque de travail respiratoire trop important et minimiser les asynchronies.**
> **Le sevrage de la PEP ne pourra être que progressif, cela d'autant plus que l'autre déterminant majeur d'efforts inefficaces (avec un niveau d'AI excessif) est un niveau de PEP insuffisant pour contrebalancer une PEPi.**
> **Le niveau minimal idéal de PEP n'a pas été établi par des études chez l'obèse : la PEP est abaissée progressivement jusqu'à un niveau de 4 cmH_2O.**

Particularités du sevrage ventilatoire en cas de maladie neuromusculaire (MNM) [17]

- Évaluer systématiquement la toux avant l'épreuve de sevrage :
  - soit subjectivement, par le soignant, en demandant au patient de tousser, une toux mobilisant peu de sécrétions et peu sonore devant être considérée comme faible ;
  - soit objectivement, en mesurant le débit de pointe à la toux avec un débitmètre de pointe connecté à la sonde d'intubation. Une valeur inférieure à 160 L/min doit être considérée comme insuffisante et motiver dès l'extubation le recours aux méthodes d'aide à la toux chez un patient souffrant d'une MNM.

> **Pour des raisons évidentes d'hygiène, un filtre antibactérien ou une valve unidirectionnelle doivent être placés entre la sonde d'intubation et le débitmètre, ce qui évite au patient d'inspirer l'air contenu dans le débitmètre.**

- Mettre en place si possible avec l'équipe des kinésithérapeutes l'« aide à la toux ». Elle repose sur des techniques spécifiques de kinésithérapie, différentes des aides classiques utilisées pour le désencombrement (méthodes d'augmentation des flux expiratoires), qui visent pour leur part à réaliser le désencombrement en deçà de la trachée. Ces techniques de kinésithérapie doivent être idéalement associées systématiquement à l'utilisation d'appareils mécaniques de type « insufflateur-exsufflateur », encore dénommés « in-exsufflateurs », dont le seul distribué en France est le Cough Assist® (Respironics Philips, Murrysville, États-Unis).
  Les situations de sevrage de la ventilation d'un malade atteint de MNM sont très différentes d'une pathologie à l'autre.

Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire ou syndrome de Guillain Barré (PRN)

- Mesures répétées de la capacité vitale (CV) : débuter les épreuves de ventilation spontanée dès que la CV est > 15 mL/kg.
- Allonger considérablement la durée de l'épreuve de ventilation spontanée, qui doit durer au moins 12 h.
- Surveiller de façon rapprochée l'éventuelle apparition d'une hypercapnie supérieure à 45 mmHg ou de troubles de la déglutition (difficiles à évaluer sous intubation), qui doivent faire renoncer au sevrage.
- Associer l'aide à la toux en préextubation et en postextubation immédiat pour éviter l'épuisement du malade.
- Discuter la VNI prophylactique ?

Neuromyopathie de réanimation

Envisager le sevrage de la ventilation mécanique en général, au travers d'une trachéotomie en cas de NMAR sévère.

Maladies neuromusculaires chroniques

Évoquer avec le patient et sa famille les choix thérapeutiques futurs facilitera les décisions ultérieures chez les patients atteints de maladies neurologiques dégénératives, au décours de la première décompensation respiratoire.

Première étape : au décours de l'extubation

Elle se distingue de celle des autres patients par deux spécificités :

- la VNI prophylactique systématique ;
- l'aide à la toux +++.

Un relais possible avec une VNI au long cours est parfois à envisager dès l'impossibilité de sevrer complètement cette VNI postextubation prophylactique, qui se révèle nécessaire.

Deuxième étape : l'extubation avec relais par une ventilation non invasive à domicile

L'échec de l'épreuve de ventilation spontanée n'est pas un obstacle insurmontable. L'alternative est alors de proposer une extubation immédiatement suivie de l'instauration d'une VNI chronique. Il ne s'agit plus d'une VNI prophylactique mais bel et bien de l'instauration dès l'extubation d'une VNI à domicile.

L'idée sous-jacente est que la décompensation a révélé une insuffisance respiratoire chronique passée jusqu'ici inaperçue. Le traitement de cette insuffisance respiratoire est la VNI à domicile.

- Réglage de la VNI :
  - puisque l'on considère qu'il existe une insuffisance respiratoire chronique sous-jacente nécessitant une assistance ventilatoire chronique, les marqueurs habituels de sevrabilité ne s'appliquent plus. Il convient donc de réaliser l'épreuve de ventilation spontanée en titrant le niveau d'aide inspiratoire de façon à rechercher le niveau d'aide minimal permettant d'assurer une ventilation sans signes de détresse respiratoire. Ce niveau d'aide inspiratoire sera approximativement celui qu'il conviendra de régler sur le ventilateur ;
  - si le patient bénéficiait déjà d'une VNI à domicile, le plus simple est alors de réaliser une épreuve de ventilation en aide inspiratoire avec le niveau d'aide dont bénéficiait le patient avant l'épisode actuel et en y ajoutant arbitrairement + 2 cmH_2O de façon à compenser le travail imposé par la sonde d'intubation ;
  - l'objectif est ensuite de ventiler le patient au plus vite avec un ventilateur de domicile en recherchant l'interface qui offre le confort maximal ;
  - une étroite collaboration avec une équipe rodée à la VNI à domicile est ici un atout majeur.
- Par ailleurs, il convient de se préparer avec le patient et sa famille à l'hypothèse d'un échec de cette stratégie, à savoir une détresse respiratoire aiguë postextubation ne répondant pas à la VNI et réunissant les critères classiques d'intubation. Il est donc indispensable de s'être entretenu au préalable avec le patient, sa famille, les aidants et le médecin référent afin de décider si une réintubation sera réalisée ou si on préfèrera s'orienter vers des soins de confort. La trachéotomie ne doit surtout pas être envisagée comme solution incontournable après échec.

Troisième et dernière étape : la trachéotomie et la limitation thérapeutique

L'échec de sevrage conduit habituellement à discuter une trachéotomie.

Quand la question d'une trachéotomie se pose, le médecin doit avoir pour objectifs de ne pas prolonger la vie d'un patient qui ne le souhaite pas et de ne pas créer une situation où le malade se retrouvera en impasse sociale.

La limitation, voire l'arrêt de certaines thérapeutiques et des soins limités au confort sont souvent une alternative.

Particularités du sevrage ventilatoire chez les patients cérébrolésés

- Patient à haut risque d'échec d'extubation, notamment en cas de troubles persistants de la déglutition ou de la conscience : absence de stratégie spécifique.
  L'attente de la récupération neurologique complète du patient n'est pas obligatoire et certaines caractéristiques spécifiques comme la poursuite visuelle, la toux, la déglutition, pourraient être prometteuses dans l'exécution réussie de l'extubation.

Les troubles de conscience prolongés sont une entrave à la décision d'extubation. Retarder l'extubation, pour attendre une récupération neurologique « suffisante », ne garantit pas le succès de l'extubation.

- Facteurs prédictifs du succès de l'extubation [18] :
  - poursuite du regard ;
  - présence d'une déglutition lors des soins oropharyngés ;
  - score de Glasgow ≥ 10 ;
  - préservation des réflexes des voies respiratoires supérieures ;
  - âge plus jeune (< 40 ans) ;
  - balance hydrosodée négative ;
  - persistance du réflexe de toux.

Particularités du sevrage ventilatoire dans le contexte postopératoire de chirurgie cardiaque favorisant la dysfonction diaphragmatique sévère

- Prolonger l'épreuve de ventilation spontanée afin de découvrir une éventuelle fatigabilité diaphragmatique :
  - le délai de récupération d'une fonction diaphragmatique suffisante est difficile à estimer. Le traitement consiste donc à maintenir le patient en ventilation mécanique en attendant cette récupération ;
  - il n'existe pas de protocole de sevrage spécifique pour ces patients et les critères habituels de sevrage sont à utiliser.
- Dépister l'apparition éventuelle d'une hypercapnie en réalisant des gaz du sang en fin d'épreuve : l'hypercapnie avant l'extubation pourrait être un signal d'alarme de sevrage prolongé et un critère pour débuter une VNI préventive après l'extubation.
- Évaluer la tolérance des épreuves de ventilation spontanée 2 ou 3 fois par semaine pendant 1 à 2 semaines afin d'observer le profil évolutif de la dysfonction :
  - chaque tentative de ventilation spontanée doit être particulièrement encadrée par une surveillance attentive afin de pouvoir rebrancher le patient en ventilation mécanique immédiatement en cas de mauvaise tolérance, tant ces patients peuvent évoluer en quelques minutes vers l'arrêt cardiaque hypoxique ;
  - si une amélioration est constatée, des épreuves de ventilation spontanée quotidiennes de durées croissantes sont effectuées jusqu'à ce que le patient tolère correctement deux épreuves consécutives de 2 h de ventilation spontanée selon les critères usuels. Une extubation peut alors être tentée ;
  - en cas de survenue d'une insuffisance respiratoire postextubation, la réintubation ne doit pas tarder car le risque d'arrêt cardiaque hypoxique est réel et il faut savoir ne pas prolonger une ventilation non invasive inefficace ;
  - la ventilation mécanique non invasive n'est pas une technique appropriée pour ces patients compte tenu de la durée souvent longue avant la récupération diaphragmatique.
- Envisager la trachéotomie lorsqu'une VM prolongée est évoquée ou en cas d'échecs répétés des épreuves de ventilation spontanée ou d'extubation dans l'attente de la récupération diaphragmatique.

Place de la VNI dans la détresse respiratoire aiguë postextubation

Il faut distinguer trois indications très différentes de la VNI en postextubation.

Première indication : la VNI « facilitatrice »

- Objectif : permettre l'extubation des patients en échec de sevrage. Dans ce cas, malgré l'échec de l'épreuve de sevrage, le patient est tout de même extubé et reçoit de la VNI intensive au décours afin de prévenir la réintubation.
- En pratique : la VNI facilitatrice peut se discuter chez certains patients porteurs d'une maladie respiratoire chronique (grade 2+ lors de la dernière conférence de consensus sur la VNI en 2006 [19]). Cela signifie que son intérêt n'est pas établi de façon certaine et que cette stratégie peut être discutée pour certains patients mais ne peut pas être recommandée comme une pratique de référence en routine.

À ce jour, aucun argument ne suggère un bénéfice de cette stratégie chez les patients indemnes de toute maladie respiratoire chronique sous-jacente.

Deuxième indication : la VNI « prophylactique »

- Objectif : prévenir la survenue d'une détresse respiratoire chez des patients ayant réuni tous les critères prérequis du sevrage, et ayant réussi l'épreuve de sevrage sans signes de mauvaise tolérance.
- En pratique : la VNI est débutée immédiatement après l'extubation chez des patients à fort risque de détresse respiratoire aiguë, comme par exemple les patients hypercapniques ayant une maladie respiratoire chronique ou cardiaque sous-jacente.

La VNI prophylactique postextubation semble bénéfique chez les patients hypercapniques et chez ceux ayant une maladie respiratoire ou cardiaque chronique sous-jacente.
En revanche, elle ne semble pas bénéfique chez les patients sans facteur de risque d'échec d'extubation.

- Recommandations formalisées d'experts SFAR-SRLF 2016 [14] : en préventif, il faut probablement utiliser la VNI prophylactique après extubation programmée en réanimation chez les patients à haut risque de réintubation, notamment chez les patients hypercapniques (grade 2+, accord fort).
- Conférence de consensus 2006 sur la VNI [19] : l'utilisation de la VNI prophylactique postextubation a reçu le *grade 2+* : cela signifie que son intérêt n'est pas établi de façon certaine et que cette stratégie peut être discutée pour certains patients mais ne peut pas être recommandée comme une pratique de référence en routine.

Troisième indication : la VNI « curative »

- Objectif : traiter une détresse respiratoire aiguë survenant dans les suites de l'extubation. Dans ce dernier cas, le patient est extubé mais développe secondairement une détresse respiratoire.

Cette stratégie, dénommée VNI « curative », est potentiellement dangereuse et risque de retarder la réintubation sans pour autant l'éviter.

- Conférence de consensus 2006 sur la VNI [19] : l'utilisation de la VNI curative comme traitement de la détresse respiratoire aiguë postextubation a reçu le grade 2– : cela signifie qu'aucun avantage n'est démontré et qu'il ne faut probablement pas avoir recours à cette stratégie. Son utilisation pourrait être envisagée pour une durée courte (au maximum 4 h) chez les patients hypercapniques ayant une insuffisance respiratoire chronique sous-jacente.
- Recommandations formalisées d'experts SFAR-SRLF 2016 [14] :
  - en curatif, il faut probablement utiliser la VNI curative en cas d'insuffisance respiratoire aiguë postopératoire, notamment après chirurgie abdominale ou résection pulmonaire (grade 2+, accord fort) ;
  - en curatif, il ne faut probablement pas utiliser la VNI curative en cas d'insuffisance respiratoire aiguë survenant après extubation programmée en réanimation, excepté chez les patients BPCO ou en cas d'OAP évident (grade 2–, accord faible).

Stratégie préventive des complications liées au sevrage ventilatoire

- Identifier précisément les patients à haut risque pour améliorer la prise en charge du sevrage et de l'extubation.
- Prévenir la faiblesse musculaire acquise en réanimation :
  - prise en charge multimodale avec une équipe multidisciplinaire (kinésithérapeute, infirmières et aides-soignantes…) ;
  - dépistage de la faiblesse musculaire de réanimation dès que le patient est conscient et collaborant, au moyen du score MRC ;

L'évolution des atteintes diaphragmatiques, qu'elles soient nerveuses et/ou musculaires, se fait dans la grande majorité des cas vers la récupération en quelques semaines à mois sans qu'il existe des paramètres prédictifs du délai de récupération.

Aucun traitement n'a actuellement fait la preuve de son efficacité dans la prévention de la dysfonction diaphragmatique liée à la ventilation mécanique et/ou de la NMAR.

  - optimiser le contrôle glycémique ;
  - éviter l'usage des stéroïdes des curares et des aminosides ;
  - corriger des désordres électrolytiques (phosphore).
- Mettre en place un programme de réhabilitation précoce **(Tableau 6)** :
  - limiter la durée de sédation profonde (interruption quotidienne systématique protocolée) ;
  - limiter la durée de la ventilation mécanique contrôlée : maintenir une activité diaphragmatique ;
  - mobiliser les patients précocement, de façon adaptée à l'état clinique du patient (dans les 24-48 h), en dehors des contre-indications, y compris chez les patients sous sédation ;

Tableau 6 / Résumé des exercices possibles en réanimation.

État neurologique des patients	Muscles périphériques	Muscles respiratoires
Patients sédatés	Cycloergomètre de lit Électrostimulation musculaire Mobilisations passives	Modes ventilatoire spontanés Modification du *trigger* inspiratoire
Patients éveillés	Cycloergomètre de lit Électrostimulation musculaire Mobilisations actives Bord de lit Mise au fauteuil Verticalisation, déambulation	Modes ventilatoire spontanés Modification du *trigger* inspiratoire Valve à seuil (type Treshold)

– lutter contre l'alitement et l'immobilisation neuromusculaires qui provoquent rapidement une diminution de la masse et de la force musculaires.

Bénéfices : réentraîne les muscles squelettiques, modifie la distribution des volumes pulmonaires grâce au changement postural, favorise le désencombrement, favorise la communication, lutte contre la dépression et l'angoisse.

- Optimiser les apports nutritionnels caloriques et azotés en vue d'éviter la surnutrition à la phase précoce et la sous-nutrition à la phase tardive. L'objectif calorique total doit probablement être de 20-25 kcal/kg/j à la phase aiguë et de 25-30 kcal/kg/j après stabilisation.
- Prévenir les déséquilibres hormonaux.

Priorité au réveil, à l'activité diaphragmatique et à la mobilisation précoce.
Une atrophie du diaphragme peut être observée dès les premières heures de ventilation mécanique.
De même, une atrophie rapide des muscles squelettiques débute dès les premiers jours d'hospitalisation.

- Recommandations RFE 2016 [14] :
  – faire intervenir un kinésithérapeute avant le sevrage chez les patients ventilés plus de 48 h afin de diminuer la durée de sevrage, limiter le risque de réintubation, et limiter les complications immédiates liées au surencombrement chez les patients à risque ;
  – faire appel au kinésithérapeute en postextubation immédiate afin de ne pas laisser un encombrement bronchique s'installer et pour débuter les exercices respiratoires (grade 2+, accord fort).
- Appliquer le « mieux-vivre » en réanimation (diminuer les potentielles sources d'inconfort du patient en réanimation) :
  – être attentif à la confusion et aux troubles du sommeil qui peuvent avoir un impact négatif sur le sevrage de la ventilation mécanique ; privilégier le « vrai » sommeil, avec une adaptation de la surveillance la nuit, évitant les réveils provoqués non indispensables ;

- limiter les procédures souvent douloureuses : espacement des prélèvements, suppression des examens non indispensables, qui imposent transport et/ou mobilisation du patient ;
- alléger le monitorage ;
- retirer rapidement les dispositifs invasifs non indispensables (cathéters artériels et veineux, sonde urinaire, sonde nasogastrique) ;
- envisager des soins de bouche très fréquents pour lutter contre la sensation de soif et de sécheresse buccale, si un accès plus libre aux boissons n'est pas envisageable ;
- combattre les nuisances sonores : meilleure gestion des alarmes et du contrôle du niveau sonore des équipements de réanimation, modification du comportement des équipes paramédicale et médicale notamment, dans leur communication autour du patient ;
- jouer sur les facteurs psychologiques : en adoptant certaines attitudes empathiques fondées sur la stimulation environnementale ;
- privilégier les sources de lumière naturelle (fenêtres) dans l'équipement d'une chambre de réanimation. contrôler les sources de lumière artificielles excessives, notamment la nuit, afin de favoriser le rétablissement du cycle veille-sommeil ;
- appliquer les recommandations sur la sédation-analgésie afin de participer à la prévention des troubles neuropsychiques en réduisant le risque de *delirium* secondaire.

Une attention toute particulière doit être portée à la famille du patient, qui « endure » également le séjour prolongé et s'avère également exposée aux troubles anxiodépressifs. L'environnement familial est bien souvent le meilleur soutien du patient et le bien-être du patient et de sa famille dépendent étroitement l'un de l'autre.

Place de l'oxygénothérapie humidifiée à haut débit (OHB) dans la prévention de la DRA postextubation chez les patients à « haut risque »

La place de l'OHB reste à définir. Sur un plan physiologique, l'effet PEP externe, l'effet « anti-re-*breathing* » et l'effet sur la diminution des résistances des VAS pourraient être particulièrement intéressants chez le patient BPCO.

Recommandations formalisées d'experts SFAR-SRLF 2016 [14]

- En préventif, il faut probablement utiliser l'oxygénothérapie nasale à haut débit en postopératoire de chirurgie cardiothoracique (grade 2+, accord fort).
- En préventif, il faut probablement utiliser l'oxygénothérapie nasale à haut débit après extubation programmée en réanimation chez les patients hypoxémiques ou à risque faible de réintubation (grade 2+, accord fort).

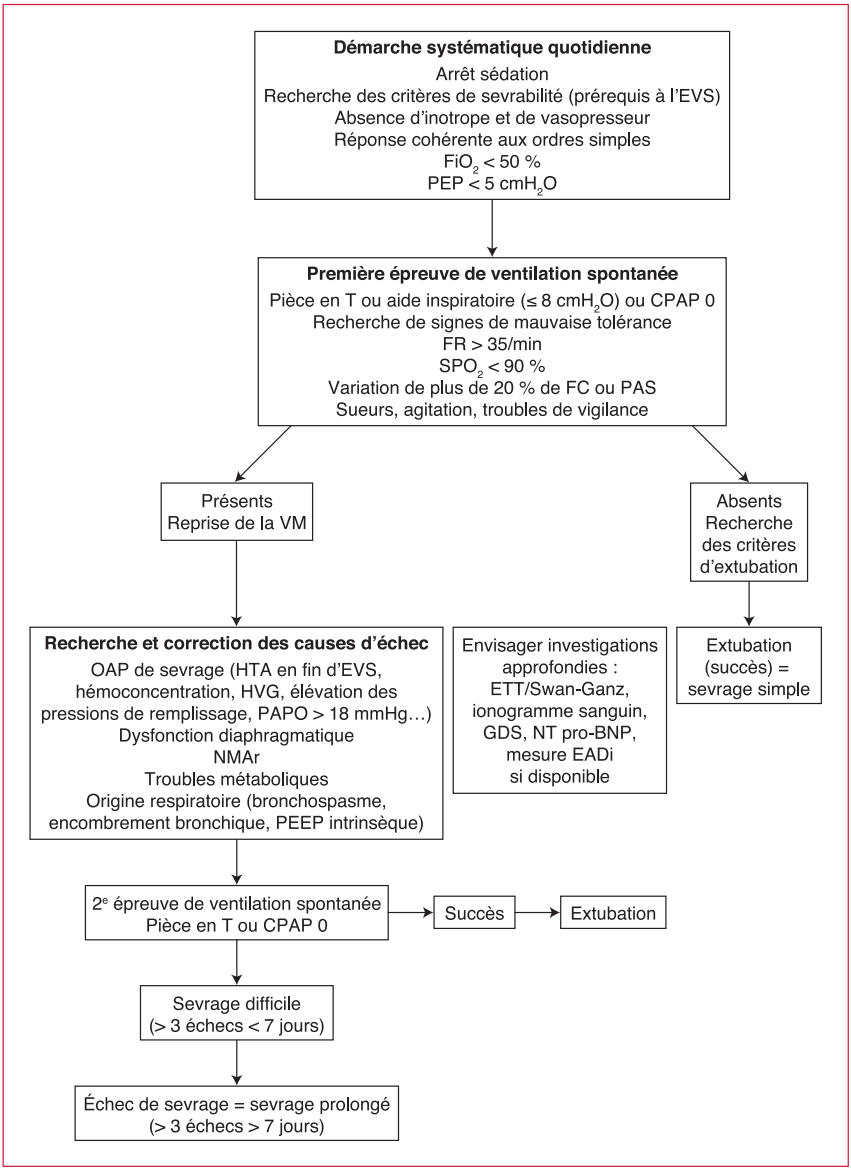


Figure / Modalités du sevrage ventilatoire et démarche diagnostique devant un échec de l'épreuve de ventilation spontanée.

PEEP : *Positive End-Expiratory Pressure* ; BNP : *B-type Natriuretic Peptide* ; NT pro-BNP : N Terminal Pro-BNP ; VM : ventilation mécanique ; GDS : gaz du sang ; OAP : œdème aigu du poumon ; NMAr : neuromyopathie de réanimation ; EADi : activité électromyographique diaphragmatique obtenue par le système de neuro-asservissement de la ventilation assistée.

Références

[1] Boles JM, Bion J, Connors A, *et al.* Weaning from mechanical ventilation. Conférence de consensus internationale sur le sevrage. *Eur Respir J* 2007 ; 29 : 1033-56. Société de réanimation de langue française. XXI[e] Conférence de consensus. Sevrage de la ventilation mécanique. *Réanimation* 2001 ; 10 : 699-705.

[2] Béduneau G, Pham T, Schortgen F, *et al.* Epidemiology of Weaning Outcome according to a New Definition. The WIND Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2017 ; 195 : 772-83.

[3] Lamia B, Molano C, Muir JF, Cuvelier A. Interactions cœur-poumons au cours de la ventilation mécanique. *Rev Mal Respir* 2016 ; 13 : 865-73.

[4] Anguel N, Monnet X, Osman D, Castelain V, Richard C, Teboul JL. Increase in plasma protein concentration for diagnosing weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 1231-8.

[5] Soummer A, Perbet S, Brisson H, *et al.* Ultrasound assessment of lung aeration loss during a successful weaning trial predicts postextubation distress. *Crit Care Med* 2012 ; 40 : 2064-72.

[6] Medical Research Council. *Aids to the examination of the peripheral nerve injuries*. London: Her Majesty's Stationery Office, 1976.

[7] DiNino E, Gartman EJ, Sethi JM, McCool FD. Diaphragm ultrasound as a predictor of successful extubation from mechanical ventilation. *Thorax* 2014 ; 69 : 423-7.

[8] Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2011 ; 39 : 2627-30.

[9] Lerolle N, Guérot E, Dimassi S, *et al.* Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2009 ; 135 : 401-7.

[10] Demoule A, Jung B, Prodanovic H, *et al.* Diaphragm dysfunction on admission to the intensive care unit. Prevalence, risk factors, and prognostic impact – A prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2013 ; 188 : 213-9.

[11] Goligher EC, Fan E, Herridge MS, *et al.* Evolution of diaphragm thickness during mechanical ventilation: impact of inspiratory effort. *Am J Respir Crit Care Med* 2015 ; 192 : 1080-8.

[12] Perren A, Brochard L. Managing the apparent and hidden difficulties of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2013 ; 39 : 1885-95.

[13] Sklar MC, Burns K, Rittayamai N, *et al.* Effort to breathe with various spontaneous breathing trial techniques. A physiologic meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2017 ; 195 : 1477.

[14] Recommandations formalisées d'experts : « Intubation et extubation du patient en réanimation ». RFE communes SFAR-SRLF, 2016.

[15] Miller RL, Cole RP. Association between reduced cuff leak volume and postextubation stridor. *Chest* 1996 ; 110 : 1035-40.

[16] Maury E, Guglielminotti J, Alzieu M, *et al.* How to identify patients with no risk for postextubation stridor? *J Crit Care* 2004 ; 19 : 23-8.

[17] Gonzalez-Bermejo J, Morelot-Panzini C, Similowski T, Demoule A. Particularités du sevrage de la ventilation mécanique chez les patients atteints de maladie neuromusculaire. *Réanimation* 2009 ; 18 : 576-81.

[18] Asehnoune K, Seguin P, Lasocki S, *et al.* Extubation success prediction in a multicentric cohort of patients with severe brain injury. *Anesthesiology* 2017 ; 127 : 338-46.

[19] Conférence de consensus SRLF-SFAR-SPLF. *Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu)*. Paris, octobre 2006.

22

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient dialysé présente une hypocalcémie ionisée

L'anticoagulation régionale au citrate (ARC) permet de minimiser les risques de saignement par rapport à une anticoagulation systémique. Elle est devenue la technique d'anticoagulation recommandée en première intention dans la dernière conférence de consensus de 2014 [1]. L'intégration de pompes dédiées à l'ARC dans les dernières générations de moniteurs d'épuration extrarénale (EER) a suscité, grâce à la sécurisation et la simplification qu'elle permet, un réel regain d'intérêt pour cette vieille technique. L'ensemble de ces améliorations techniques n'a cependant pas résolu le fait que le citrate peut induire de nombreux désordres métaboliques, qu'il est important de connaître pour mieux en appréhender la gestion mais également les limites et les contre-indications de la technique.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Rechercher des signes cliniques de gravité : y a-t-il menace vitale ou s'agit-il d'une hypocalcémie isolée sans retentissement clinique.

> **Les manifestations cliniques d'hypocalcémie sont variables et dépendent de sa sévérité, du taux de calcium ionisé (Cai) et de la rapidité de son installation.**

Pour la même valeur de calcémie, l'hypocalcémie aiguë sera moins bien tolérée et s'accompagnera d'un tableau clinique plus « bruyant » que l'hypocalcémie d'installation progressive.

- Rechercher des symptômes cliniques d'hypocalcémie **(Tableau 1)**.

Tableau 1 / Symptomatologie de l'hypocalcémie aiguë.

Signes sensitifs d'hyperexcitabilité neuromusculaire	• Paresthésies ou fasciculations péribuccales et des extrémités (mains, pieds)
Signes moteurs d'hyperexcitabilité neuromusculaire	• Fasciculations, mouvements involontaires • Spasmes musculaires : bronchospasme, laryngospasme, ou spasme diaphragmatique (pouvant être à l'origine d'un arrêt respiratoire) • Crise de tétanie* avec contractures douloureuses, d'abord localisées aux extrémités : – signe de Trousseau : main d'accoucheur avec spasme du carpe lors du gonflage du tensiomètre au-dessus de la pression systolique pendant 3 min – signe de Chovstek : contraction de la commissure des lèvres provoquée par une percussion de la joue (à mi-distance entre l'oreille et la commissure), pouvant se généraliser
Signes psychiatriques	• Anxiété, labilité émotionnelle • Hallucinations • Confusion mentale aiguë
Signes neurologiques centraux	• Crise convulsive généralisée ou focale
Signes cardiovasculaires	• Hypotension artérielle (vasoplégie) • Bas débit cardiaque, état de choc** • Troubles du rythme cardiaque (scope) • Arrêt cardiaque

* Favorisée par : une alcalose respiratoire (hyperventilation) ou métabolique, une hypokaliémie, une hypomagnésémie.
** Responsable d'une diminution de l'inotropisme cardiaque, associée à une hypotension profonde par diminution du tonus vasculaire pouvant aller jusqu'à un arrêt cardiaque.

Une calcémie ionisée systémique doit impérativement être réalisée devant tout collapsus inexpliqué chez tout patient sous EER continu et anticoagulation régionale au citrate.

- Faire un ECG ! À la recherche d'un allongement du QTc (normal < 440 ms), d'un bloc atrioventriculaire avec bradycardie, ou d'une tachycardie ventriculaire **(Figure 1)**.

- Suspecter une intoxication aiguë par le citrate, en cas d'hypocalcémie :
  - d'autant plus rapidement qu'il existe des troubles neuromusculaires, une prolongation de l'intervalle QT à l'électrocardiogramme, ou une pathologie cardiaque exposant à un risque d'arythmie ;
  - vérifier la gazométrie artérielle, la phosphorémie, la magnésémie et la calcémie...

- Traiter l'hypocalcémie aiguë symptomatique en urgence !

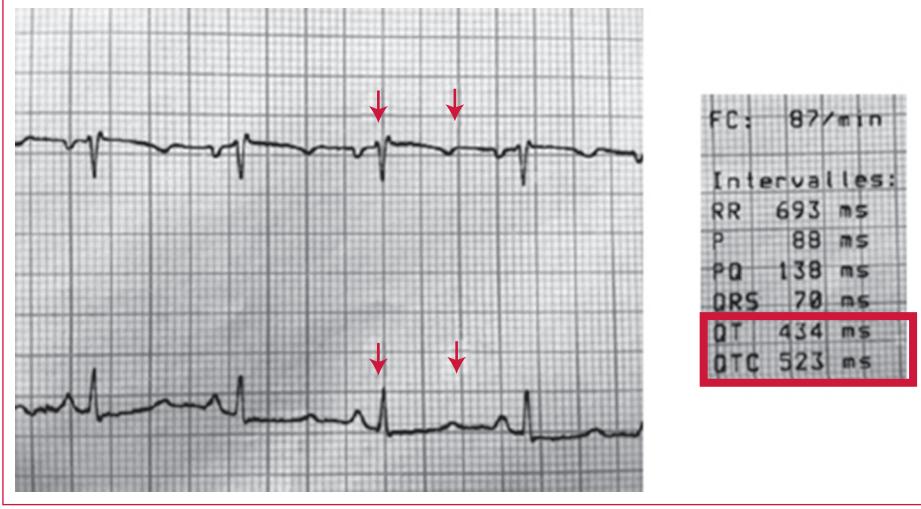


Figure 1 / Allongement du segment QTc au-delà de 440 ms pour les hommes et 460 ms pour les femmes, pouvant être responsable des troubles du rythme, notamment de tachycardies ventriculaires.

Traitement de l'hypocalcémie aiguë symptomatique = urgence thérapeutique

- Gluconate de calcium (10 %) : 1-2 ampoules de 10 mL diluées dans 100 mL de soluté glucosé à 5 % en IVL en 5-10 min. Cette perfusion pourra être répétée jusqu'à disparition des signes de gravité puis le débit de la seringue de calcium sera adapté, sous surveillance clinique, biologique et ECG.
  Attention ! Une correction rapide de l'hypocalcémie peut contribuer à l'arythmie cardiaque.
  Le gluconate de calcium est généralement préféré au chlorure de calcium compte tenu de sa meilleure tolérance veineuse, malgré la dilution du produit (risque de veinite sur VVP).
  Pour éviter la précipitation des sels de calcium, il ne faut pas perfuser du phosphate et du bicarbonate avec le calcium.
  En cas d'hypomagnésémie : envisager une recharge en magnésium.
- Sulfate de magnésium (10 %) ou chlorure de magnésium (10 %) : 1,5 à 3 g en IVL.
  Suspendre tout traitement prolongeant le QTc et réduire la dose de digoxine si besoin.
  Corriger toute hypokaliémie associée.

Mode d'action du citrate [2]

Acide organique faible, de petit poids moléculaire (fortement diffusible), il est naturellement présent dans l'organisme où il joue un rôle de tampon (anion indosé) qui participe au trou anionique tout comme le lactate.

- Concentration physiologique : 0,05 mmol/L de sang.
- Catabolisé en grande partie dans le foie, et à un moindre degré dans le muscle et le cortex rénal.

Le citrate exerce une puissante activité anticoagulante en chélatant le calcium et en formant un complexe diffusible (« citrate-calcium », Ca-Ci) qui inhibe la voie intrinsèque et extrinsèque de la coagulation dans le circuit extracorporel. En effet, le calcium ionisé (forme active du calcium) est un cofacteur essentiel dans la cascade de la coagulation mais également à l'activation des plaquettes, des granulocytes et du complément **(Figure 2)**.

L'inhibition maximale de la coagulation est observée pour des concentrations en calcium ionisé, après l'hémofiltre, inférieures à 0,35 mmol/L, soit généralement obtenue pour des concentrations en citrate avant l'hémofiltre comprises entre 3 et 5 mmol/L.

Avantage du citrate par rapport à l'héparine en termes de biocompatibilité (responsable d'une diminution de thrombose de filtres) :

- empêche l'agrégation des plaquettes ;
- empêche l'agrégation des PNN et leur activation.

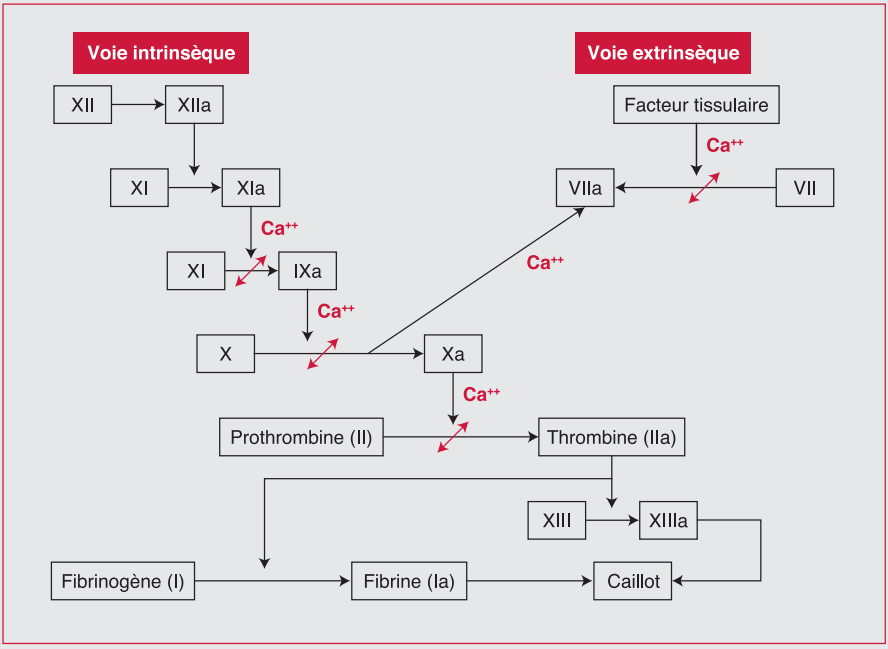


Figure 2 / Cascade de la coagulation.

Principes de l'anticoagulation régionale au citrate au cours d'une EER

Au cours d'une anticoagulation régionale au citrate, le sang est anticoagulé uniquement au sein du circuit extracorporel. À son retour au patient, le sang retrouve ses propriétés hémostatiques par antagonisation spécifique de l'agent administré (citrate). Ainsi le risque hémorragique ne dépend plus que de la condition médicale du patient.

Le citrate de sodium (citrate trisodique à 4 %) est injecté avant le filtre à l'entrée du circuit (le plus près possible de l'arrivée du sang sur la voie « artérielle » de la machine (ligne rouge), au plus proche du patient afin de limiter l'espace mort non anticoagulé, en perfusion continue et proportionnellement au débit sanguin **(Figure 3)**.

Le niveau d'anticoagulation dépend de la concentration de citrate dans la machine. Le citrate chélate le calcium ionisé et inhibe la coagulation lorsque la calcémie ionisée du circuit atteint 0,3 mmol/L, obtenue par addition de 3 à 5 mmol de citrate par litre de sang.

L'objectif thérapeutique du calcium ionisé post-filtre dans le circuit est de 0,25 à 0,35 mmol/L pour éviter tout phénomène de thrombose du filtre.

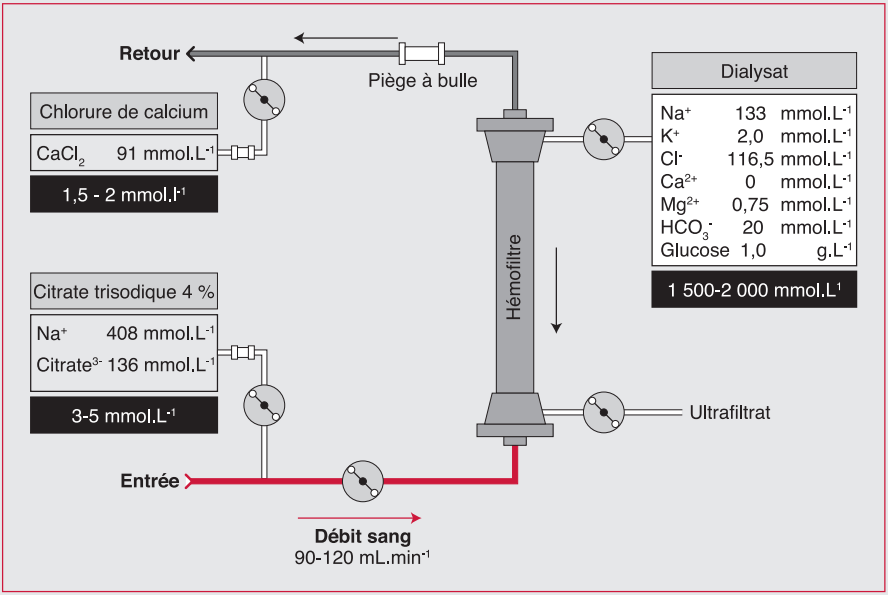


Figure 3 / Exemple d'utilisation en CVVHD d'une solution de citrate trisodique à 4 % avec une *multifiltrate* (Fresenius®) (d'après [3]). Le débit de citrate asservi au débit de sang assure une concentration de citrate sanguin en amont du filtre de 3-5 mmol/L et un iCa post-filtre de 0,25-0,35 mmol/L. Le débit de calcium asservi au débit de sang assure un iCa patient normal (1,1-1,2 mmol/L) et compense l'hypocalcémie liée à la fraction filtrée (40 à 60 %) des complexes calcium-citrate. Les compositions du dialysat en sodium (133 mmol/L) et en bicarbonates (20 mmol/L) sont adaptées pour contrebalancer l'apport de sodium par le citrate trisodique 4 % et celui des bicarbonates produits par la métabolisation hépatique de la fraction non épurée du citrate chez le patient.

Une supplémentation en calcium (par administration continue de chlorure de calcium) sera effectuée ensuite après le piège à bulles, au plus proche du patient (pour ne pas réactiver la coagulation dans le circuit), sur la voie « veineuse » (ligne bleue), afin de remplacer le calcium qui aura été éliminé dans l'effluent sous la forme de complexe citrate-calcium (40 à 60 % du total) et maintenir une calcémie ionisée systémique normale.

Objectif thérapeutique de la calcémie ionisée du patient (systémique, iCa-patient) : 1,10 à 1,30 mmol/L.

La quantité de citrate administrée varie selon la technique d'épuration choisie et est directement proportionnelle au débit de la pompe à sang. Ainsi les techniques diffusives (hémodialyse) ou faiblement convectives (hémodiafiltration), par la possibilité qu'elles offrent d'utiliser des débits de pompe à sang moindres, permettent de limiter l'apport en citrate par rapport à l'hémofiltration.

Afin de limiter la quantité de citrate administrée, la plage de débit sanguin utilisée avec l'anticoagulation régionale au citrate est nettement plus faible (80-120 mL/min en diffusion, 140-160 mL/min en convection) qu'avec une épuration utilisant une anticoagulation conventionnelle par héparine.

Avantages de l'anticoagulation régionale au citrate par rapport à l'héparine

- Augmentation de la durée de vie des filtres.
- Diminution franche des accidents hémorragiques (épargne transfusionnelle).
- Moins de manipulations du circuit.
- Régularité du traitement afin de délivrer effectivement la dose prescrite.

Contre-indications classiques mais « relatives » de l'anticoagulation régionale au citrate

- Insuffisance hépatocellulaire ou cirrhose décompensée (TP ou facteur V < 50 %) : risque d'accumulation du citrate, avec comme conséquences une hypocalcémie profonde et une acidose métabolique sévère.
- États de choc sévères (avec défaut de perfusion musculaire et hépatique).
- Rhabdomyolyse aiguë sévère.
- Hyperkaliémie aiguë menaçante/hypocalcémie sévère.

Métabolisme du citrate durant une épuration extrarénale

Au cours d'une épuration extrarénale, le citrate va être éliminé par deux mécanismes.

- Premièrement, une partie du citrate injecté (complexes citrate-calcium et fraction filtrée du citrate libre) va être rapidement éliminée (par diffusion principalement et convection) dans l'effluent du fait de son faible poids moléculaire, proche de celui de l'urée, et ne passe donc pas dans la circulation du patient :
  - en méthode diffusive (hémodialyse) : une proportion importante (> 50 %) du citrate administré est éliminée dans le compartiment dialysat ;
  - en méthode convective (hémofiltration, échange plasmatique) : une faible proportion seulement (25-35 %) du citrate administré est éliminée dans le compartiment effluent.

Par conséquence, le dialysat utilisé ne contenant pas de calcium doit être compensé dose pour dose afin d'éviter toute hypocalcémie chez le patient. Une surveillance régulière du calcium ionisé et du calcium total plasmatiques permet d'ajuster, au cours de l'épuration extrarénale, la vitesse d'injection du citrate et du calcium.

- Deuxièmement, les complexes citrate-calcium restants dans le circuit retourneront au patient et seront métabolisés par l'acide carbonique (foie, cortex rénal et muscles) qui, après largage du calcium chélaté (évitant ainsi toute anticoagulation systémique), forme de l'acide citrique et du bicarbonate de sodium, participant à l'équilibre acidobasique. Puis l'acide citrique *via* le cycle de Krebs est métabolisé en $CO_2 + H_2O$:
  $3Na^+ + Ci^{3-} + H_2CO_3 <=>$ acide citrique $(C_6H_8O_7) + 3Na^+ + 3HCO_3^-$
  Conséquences métaboliques : la tolérance du citrate dépend de la quantité de citrate qui retourne à l'organisme et de la capacité de ce dernier à le métaboliser. Le métabolisme du citrate peut être diminué au cours de plusieurs circonstances :
  – en cas d'insuffisance hépatique (réduction d'environ 50 % de la clairance plasmatique du citrate), sans pour autant être prédite par les tests biologiques usuels explorant la fonction hépatique ;
  – au cours des états de choc par altération de la perfusion tissulaire (le cycle de Krebs étant uniquement opérationnel en condition d'aérobiose, une réduction de la clairance plasmatique du citrate est également observée).

Démarche diagnostique face à une suspicion d'intoxication au citrate

Le citrate n'a pas de toxicité directe et celle-ci n'existe qu'à travers les modifications du taux de calcium ionisé du sang.

■ Faite le diagnostic bien avant, dès que vous constatez une hypocalcémie ionisée persistante.

Ainsi, la persistance d'une hypocalcémie ionisée après plusieurs augmentations de la substitution calcique (avec nécessité d'augmenter la perfusion de chlorure de calcium pour maintenir un iCa patient normal) est le premier signe d'accumulation de citrate, et impose les mesures de la calcémie totale (Ca Tot) et du pH sanguin et le calcul du rapport calcémie totale/calcémie ionisée.

> **La majoration de la substitution calcique afin de corriger l'hypocalcémie ionisée induit une augmentation proportionnelle de la partie du calcium liée au citrate, sans pour autant corriger la calcémie ionisée.**

Le diagnostic d'accumulation de citrate non métabolisé (= intoxication au citrate ou syndrome d'accumulation de citrate) est à évoquer en cas :

- d'acidose métabolique normochlorémique à trou anionique augmenté, supérieur à 16 mmol/L (mais avec un taux normal de lactates) ;
- de baisse de la calcémie ionisée systémique ;

- d'augmentation de la calcémie totale (par élévation de la fraction liée par non-dissociation des complexes « citrate-calcium ») ;
- du rapport calcémie totale/calcémie ionisée (Cat/Cai) > 2,5.

Mécanismes

- Soit par défaut de métabolisation du citrate : cela se produit lorsque le foie et les muscles ne métabolisent plus correctement les complexes citrate-calcium (diminution drastique de la clairance des citrates).
- Soit par excès d'apport par mauvais réglages des débits d'EER : si le trou anionique est normal, il faut chercher un débit de dialysat trop élevé, responsable d'une balance bicarbonatée et sodée négative si le dialysat utilisé est faiblement concentré en sodium et bicarbonate.

Situations à risque

- Insuffisance hépatique sévère (cirrhose avec facteur V < 50 %, hépatite fulminante…).

Le métabolisme du citrate chez des patients cirrhotiques est diminué d'environ 50 %. Aucun marqueur hépatique usuel (transaminases, γGT, bilirubine) ne semble prédictif d'une accumulation de citrate.

- État de choc sévère avec défaillance multiviscérale par altération de la perfusion hépatique et hypoxie tissulaire et/ou dysfonction du cycle de Krebs entraînant une hypoperfusion musculaire.
- Hypothermie prolongée.
- Intoxications (metformine, acide valproïque, amanitines phalloïdiennes, paracétamol, propofol [PRIS]…) : par inhibition toxique ou médicamenteuse des chaînes métaboliques mitochondriales.

Démarche diagnostique face à une acidose métabolique sous EER au citrate

- Doser les lactates artériels si l'acidose est normochlorémique à trou anionique augmenté et déterminer le rapport calcémie totale/calcémie ionisée systémique :
  - Première hypothèse = évoquer en premier lieu une accumulation de citrate :
    - si les lactates sont normaux ;
    - si l'acidose métabolique est associée à une hypocalcémie (calcium ionisé) ;
    - si le rapport calcémie totale/calcémie ionisée systémique > 2,5.

    Dans ce cas, il faut diminuer le débit citrate préfiltre.
  - Deuxième hypothèse = évoquer une acidose par excès d'acides indosés liée à l'insuffisance rénale ou à une hyperlactatémie :
    - baisse de la différence de charge des ions forts (DIF) dans l'équilibre acide-base selon l'approche de Stewart ;

https://www.univers-medecine.com

– augmentation du trou anionique ;
– hyperlactatémie.
Dans ce cas, il est nécessaire de ne pas modifier les paramètres de réglages de l'EER.

- Troisième hypothèse = évoquer une acidose indépendamment d'un surdosage en citrate en raison d'une forte inadéquation lorsque :
  – le débit de dialysat est anormalement élevé (> 3 500 mL/h) ;
  – et le débit sanguin est faible (< 120 mL/min).
  Il se produit alors un déséquilibre entre l'apport de bicarbonate et la perte par diffusion en cas d'utilisation de citrate trisodique (le dialysat étant riche en chlorure et pauvre en sodium).

■ Apparition d'une acidose métabolique hyperchlorémique malgré l'EER :
- Signes :
  – baisse de la DIF ;
  – trous anioniques normaux ;
  – hyperchlorémie et/ou hyponatrémie.
- Traitement : la correction d'une acidose métabolique se fera donc par :
  – une diminution du débit de dialysat ;
  – et/ou une augmentation du débit sanguin, par paliers de 20 %.

> **Par manipulation du débit sanguin ou du dialysat sans respecter le couplage, on peut modifier l'équilibre acide-base, mais :**
> **– on peut corriger certains désordres acidobasiques comme l'acidose par perte de sodium ou apports excessifs de chlorure (acidose hyperchlorémique) ;**
> **– on ne doit pas utiliser cette méthode pour corriger l'accumulation d'indosés anioniques éliminés par le rein, ou l'hyperlactatémie par dysoxie cellulaire.**

Démarche diagnostique face à une hypocalcémie ionisée systémique sous EER au citrate

Deux mécanismes peuvent être à l'origine de l'hypocalcémie ionisée systémique **(Figure 4)** :
- soit c'est un indicateur (le plus sensible) d'une accumulation de citrate par insuffisance de métabolisme ou excès d'apport ;

> **Le risque d'hypocalcémie est plus lié à la dose de citrate administrée qu'à la concentration de la solution.**

- soit l'hypocalcémie est liée à une insuffisance de substitution calcique :
  – par erreur sur la préparation ou la programmation du calcium ;
  – par utilisation de gluconate de calcium sur des machines programmées pour recevoir du chlorure de calcium.

> **Le gluconate de calcium contient 2 à 3 fois moins de calcium pour un même volume que le chlorure de calcium et cette concentration varie en fonction des fabricants.**

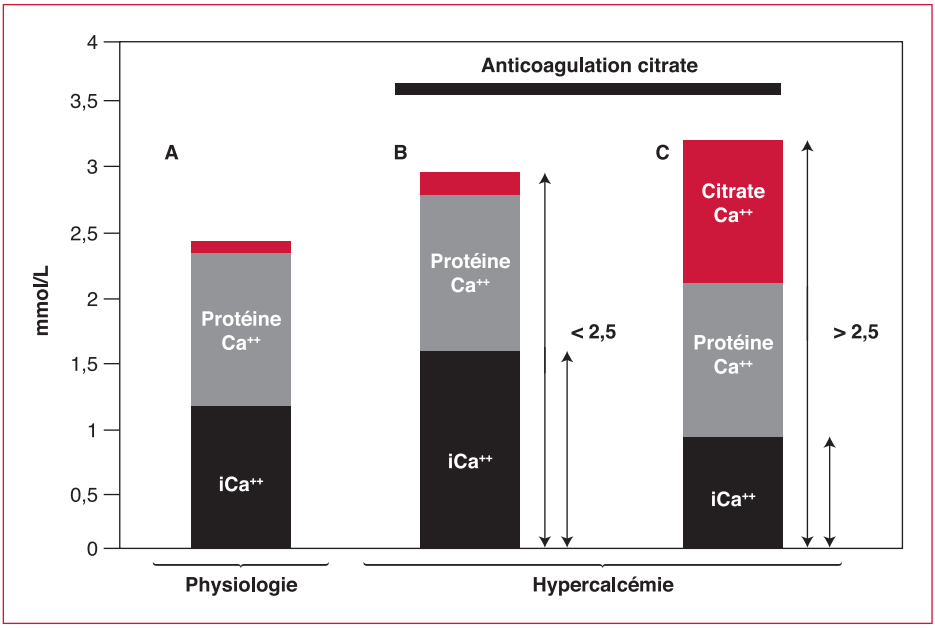


Figure 4 / Variation de la calcémie totale et ionisée au cours d'une EER au citrate (d'après [4]). A. Condition physiologique. B. Hypocalcémie ionisée par défaut de compensation. C. Hypocalcémie ionisée persistante malgré la correction par syndrome d'accumulation de citrate.

- Afin de distinguer ces deux étiologies, déterminer le rapport calcémie totale/calcémie ionisée systémique, mesure particulièrement utile lors d'atteinte hépatique.
- Évoquer le diagnostic de substitution calcique insuffisante en cas de :
  - baisse de la calcémie ionisée systémique ;
  - calcémie totale normale ou abaissée ;
  - rapport calcémie totale/calcémie ionisée < 2,5.

> **Les solutions de dialysat ou de dilution ne doivent pas contenir de calcium, au risque de favoriser la thrombose du filtre par réactivation de la coagulation, ou de nécessiter une majoration des doses infusées de citrate, exposant au risque d'accumulation.**
> **En revanche, les solutions de réinjection peuvent contenir du calcium, mais doivent être réinjectées par la branche veineuse au plus près du patient pour ne pas réactiver la coagulation dans le circuit.**
> **Si un dialysat est utilisé, il doit être sans calcium, pauvre en sodium et riche en chlore afin de limiter les conséquences métaboliques du citrate.**

Démarche diagnostique face à une hypercalcémie sous EER au citrate

- Évoquer devant certains signes cliniques non spécifiques une hypercalcémie aiguë :
  - HTA ;
  - altération de la conscience ;
  - exacerbation des lésions hypoxiques.
- Deux mécanismes peuvent être à l'origine de l'hypercalcémie **(Figure 4)** :
  - la normalisation à tout prix de la calcémie ionisée dans le cadre d'une accumulation de citrate peut conduire à l'apparition secondaire d'une hypercalcémie iatrogène lorsque les complexes « citrate-calcium » qui se sont accumulés seront métabolisés ;
  - une erreur grossière d'administration (avec souvent une hypercalcémie totale supérieure à 3 mmol/L et un iCa patient inférieur à 0,8 mmol/L).

Calcémie totale

La calcémie totale est la somme des concentrations des calcémies ionisées : liée aux protéines et liée au citrate.

L'apport continu de citrate pendant plusieurs jours risque d'entraîner une hypercalcémie totale.

On peut donc avoir une calcémie ionisée systémique normale et une hypercalcémie totale.

Le rapport calcémie totale/calcémie ionisée > 2,5 est le reflet d'une accumulation trop importante de citrate (diminution progressive du calcium ionisé sans modification du calcium total).

Démarche diagnostique devant une alcalose métabolique sous EER au citrate

- Évoquer le diagnostic de surdosage de citrate :
  - trouble métabolique le plus fréquent ;
  - apparaît essentiellement dans les 48 premières heures du traitement ;
  - effet secondaire attendu et qui ne correspond pas à une accumulation de citrate. Le diagnostic de surdosage de citrate est à évoquer plutôt en cas d'alcalose métabolique.

> **Ce n'est cependant pas l'alcalose en elle-même qui expose le patient à un risque accru de mortalité, mais elle témoigne d'un possible surdosage en citrate avec risque d'hypocalcémie.**

- Deux mécanismes peuvent être à l'origine d'alcalose métabolique sous EER au citrate **(Figure 5)** :
  - elle est favorisée en partie par un apport excessif de citrate trisodique infusé chez le patient (par augmentation isolée du débit de sang avec pour objectif une calcémie ionisée du circuit basse, notamment en situation de métabolisation normale de citrate) et par la rapidité de métabolisation hépatique du citrate : métabolisation du citrate en bicarbonate par le foie et les muscles (1 mmol de citrate donne 3 mmol de bicarbonate de sodium) ;

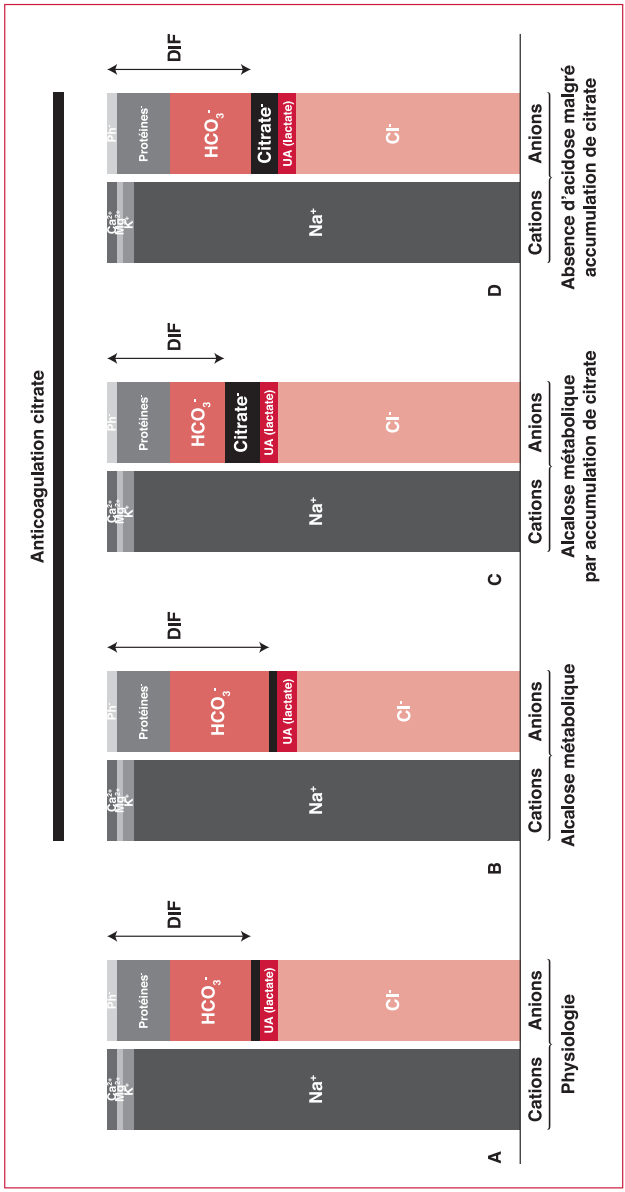


Figure 5 / Variation de la différence des ions forts (DIF) au cours d'une anticoagulation régionale au citrate (d'après [4]). A. Condition physiologique. B. Alcalose métabolique par excès d'apport de citrate trisodique entraînant une augmentation de la DIF (apport sodé sans chlore, 1 mol de citrate trisodique donne 3 mol de Na^+). C. Acidose métabolique par accumulation de citrate (non métabolisé) entraînant une diminution de la DIF. D. Syndrome d'accumulation de citrate chez un patient ayant au préalable une augmentation de la DIF.

En cas d'objectif de calcémie ionisée du circuit élevée, la thrombose progressive des capillaires du filtre induit l'insuffisance de clairance et en particulier d'épuration du sodium et des ions citrate-calcium.

- elle s'explique aussi par l'apport excessif d'ions sodium libres après métabolisation du citrate, selon la théorie de Stewart (hypernatrémie induite), contenu dans les solutions de citrate injectées en amont du filtre, qui augmente la différence des ions forts (DIF), puisque l'apport de sodium n'est pas accompagné d'un apport de chlore.

Différence des ions forts (DIF) = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) – (Cl^- + $lactate^-$)

■ Principal risque clinique : redouter la décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique.

En HDI (hémodialyse intermittente), le risque d'alcalose métabolique importante est limité puisque la diffusion permet d'éliminer une fraction importante du citrate et des bicarbonates produits.

Notons qu'une alcalose métabolique peut s'associer à une hypocalcémie lors d'EER avec ARC. La première peut alors aggraver la seconde par déplacement du calcium ionisé sur les protéines. Une hypokaliémie doit être alors prévenue en raison du risque d'arythmies cardiaques.

L'augmentation isolée du débit de sang engendre une alcalose par augmentation d'apport de citrate trisodique (et inversement).
L'augmentation isolée de débit de dialysat acidifie (ou plutôt corrige) l'alcalose induite par le citrate trisodique par augmentation d'épuration du citrate trisodique (et inversement).

Démarche diagnostique face à une hypernatrémie sous EER au citrate

■ Rechercher :
- soit une inadéquation entre le débit sanguin (et donc la charge en citrate trisodique) et le débit du dialysat ;
- soit une utilisation par erreur de dialysat riche en sodium et chlore, non destiné à une EERC, avec AC-CiCa.

Mécanisme : en cas d'apports importants de sodium associés au citrate sous la forme de citrate trisodique (alors que des volumes hydriques normaux ou restreints sont administrés).

Rappel : la métabolisation de 1 mmol du complexe Ci-Ca entraîne la libération de 3 mmol de sodium.

Autres troubles métaboliques sous EER au citrate

- Hypophosphorémie (phosphorémie < 0,7 mmol/L) :
  - mécanisme : l'absence de phosphore dans le dialysat expose le patient au risque d'hypophosphorémie après quelques heures d'EER mais les pertes sont en général moindres qu'avec le potassium ;
  - nécessite néanmoins une surveillance biologique quotidienne.
- Hypomagnésémie (Mg^{2+} < 0,80 mmol/L) :
  - deux mécanismes peuvent être en cause :
    - le citrate est également un chélateur du magnésium (le citrate forme des complexes citrate-magnésium). Son pouvoir chélateur à l'égard de cet autre cation divalent est néanmoins moindre que pour le calcium ;
    - le citrate chélaté au Mg^{2+} est également éliminé au travers du filtre ;
  - rare, mais nécessite néanmoins une surveillance biologique quotidienne.
- Hypokaliémie (K^+ < 3,5 mmol/L) : en cas d'apports (par substitution ou par dialyse) inférieurs aux pertes.

Stratégie thérapeutique des complications liées à l'anticoagulation au citrate

Traitement de l'accumulation de citrate (accumulation d'acide citrique)

Acidose modérée

- Diminuer fortement le débit sanguin (ex. : 80 mL/min) pour réduire proportionnellement la dose de citrate (objectif Ca ionisé ≤ 0,5 mmo/L).
- Augmenter le dialysat ou l'ultrafiltrat afin d'éliminer du citrate (complexes Ci-Ca) le plus possible dans l'effluent (débit dialysat ≥ 2,5 fois le débit sanguin).

Acidose sévère (calcémie totale > 3 mmol/L ou rapport calcium total/calcium ionisé > 2,5 mmol/L)

- Arrêt de perfusion du citrate (et de calcium) avec changement de stratégie d'anticoagulation en cas d'accumulation importante en poursuivant l'EER afin d'éliminer le citrate en excès chez le patient.
- Cesser l'EER aux premiers signes de thrombose du circuit au profit d'une technique à anticoagulation traditionnelle (héparine).

> **En cas d'arrêt du citrate, l'augmentation du débit du dialysat appauvri en bicarbonate peut pérenniser l'acidose une fois le citrate en excès épuré. Dans ce cas, la normalisation des concentrations de bicarbonates et de sodium dans les solutions de dialyse permet de corriger l'acidose métabolique.**

- Intérêt d'une surveillance très rapprochée du pH, du calcium ionisé du patient et du rapport Cat/Cai (ex. : toutes les 2 h initialement).

Traitement curatif de l'hypocalcémie ionisée systémique sur insuffisance de substitution calcique

■ Majorer la compensation en calcium.

La règle à retenir est donc : calcémie ionisée systémique basse (< 1,10 mmol/L) = majoration des apports calciques en sortie de circuit.

Pièges à éviter : la réduction de la dose de citrate !

La réduction de la quantité de citrate administrée à l'entrée du circuit favoriserait la thrombose dans le circuit et ne parviendrait à restaurer une calcémie ionisée systémique qu'à l'issue d'un très important délai du fait de l'effet de levier de corrections apportées dans un petit circuit extracorporel en communication avec un plus vaste (volume de distribution du patient).

L'apport de chlorure de calcium est guidé par la mesure de l'iCa patient, habituellement réalisée en post-filtre, sauf si le liquide de dialysat de réinjection contient du calcium, auquel cas elle est réalisée en préfiltre. Dans ce cas, elle ne prend pas en compte les transferts de calcium transmembranaires. En EERC avec ACR CiCa, la perte massique de calcium approche 4 mmol/h contre 0,25 mmol/h en EERC avec AC par HNF.

Traitement de l'hypocalcémie ionisée du circuit (calcémie ionisée du circuit basse < 0,25 mmol/L)

Réduire le débit de citrate en amont du circuit.

Traitement de l'hypercalcémie ionisée systémique (calcémie ionisée systémique élevée > 1,30 mmol/L)

Réduire les apports calciques en sortie de circuit.

Traitement de l'hypercalcémie ionisée du circuit (calcémie ionisée du circuit élevée > 0,35 mmol/L)

Augmenter le débit de citrate en amont du circuit.

Traitement préventif de l'hypocalcémie ionisée

- Corriger au préalable une éventuelle hypocalcémie préexistante.
- Avant de débuter une EER au citrate : déterminer la calcémie ionisée systémique avant le branchement.

- Faire une calcémie ionisée patient et machine 15 min après le branchement, afin de s'assurer qu'il n'y a pas d'erreur grossière dans la composition des fluides ou le montage du circuit (inversion calcium/citrate), + gaz de sang artériel avec électrolytes qui servira de valeur de référence.
- Commencer toujours avec un débit de citrate de 4 mmol/L et un débit de calcium à 1,7 mmol/L (la substitution se fait au $CaCl_2$ et jamais au gluconate de calcium).
- Prescrire le débit de dialysat selon le poids (25 mL/kg/h) et les objectifs métaboliques.
- Régler le débit sanguin en respectant toujours le couplage entre des débits de sang et de dialysat (rapport 1/20).
- Dans le cas d'une cirrhose non décompensée, cette technique semble pouvoir être utilisée, à condition de renforcer la surveillance biologique afin de déceler une accumulation plasmatique éventuelle de citrate.
- En cas de rhabdomyolyse aiguë sévère, hyperkaliémie aiguë menaçante : elles ne constituent pas de réelles contre-indications mais incitent à utiliser la technique avec prudence dans ces situations où la technique d'épuration ne permet pas d'obtenir des débits d'épuration suffisants (débit sanguin limité à 200 mL/min, débit dialysat limité à 4 600 mL/h), ce d'autant plus que le patient présente un poids élevé ; dans ce cas, il semble préférable d'envisager une hémofiltration conventionnelle temporaire à haut débit (avec ou sans héparine si risque hémorragique élevé) pendant une période d'environ 6 h au minimum pour contrôler les problèmes métaboliques aigus, avant de décider de reprendre une hémodialyse au citrate si l'indication persiste.
- Ne pas faire de CVVHD au citrate en cas d'intoxication aux biguanides, paracétamol, ciclosporine, trichloréthylène et propofol.
- Discuter le bénéfice/risque de l'EER au citrate en cas : d'état de choc sévère à la phase initiale (lactate > 5 mmol/L), d'IHC sévère ou d'hypercalcémie sévère.
- Changer les poches de solution après 72 h, la firme ne garantissant plus le bon fonctionnement du filtre. Une poche de solution n'est stable que pendant 24 h (même non cassée).
- Ne pas inverser les voies : risque d'aspiration du Ca^{2+}.
- Prendre en compte la modalité d'EERC choisie. En effet, en fonction du type d'EERC, les compositions du dialysat en bicarbonate et en sodium doivent être adaptées au type de citrate utilisé. Le haut débit de dialysat de l'hémodialyse intermittente (HDI) et la technique de dialyse lente (*Substained Low Efficiency Dialysis* [SLED]) optimisent donc l'épuration du citrate par comparaison à l'EERC. Cette fraction filtrée dépend des débits programmés (débits de sang, de dialysat, de réinjection et d'ultrafiltration-dialysat), donc du type d'EER, ainsi que du phénomène de saturation membranaire induit par la convection (« colmatage membranaire »).

> **L'épuration du citrate par la membrane décroît dans le temps à cause de ce phénomène de saturation du filtre.**

- Le meilleur traitement est préventif : respect des contre-indications, connaissance des limites de la technique, surveillance biologique rapprochée et systématique (*cf.* protocole).

Exemple de protocole

Objectif : ajustement de la dose de citrate (Tableau 2)

- Dose initiale de citrate : 4,0 mmol/L.
- Contrôle du iCa post-filtre (ligne veineuse/site bleu).

Objectif : ajustement de la dose de Ca^{2+} (Tableau 3)

- Débit initial de calcium : 1,7 mmol/L.
- Contrôle du Ca ionisé systémique (iCa patient).
- Échantillon de préférence sur cathéter artériel.
- Alternative : prélever doucement sur le site d'échantillon rouge/artériel pendant que la pompe à sang tourne.

Tableau 2 / Ajustement de la dose de citrate en fonction du iCa post-filtre.

Calcium ionisé post-filtre (mmol/L)	Ajustement de la dose de citrate
< 0,15	Réduction de 0,3 mmol/L
0,15-0,19	Réduction de 0,2 mmol/L
0,20-0,24	Réduction de 0,1 mmol/L
0,25-0,35	Pas de changement
0,36-0,40	Augmentation de 0,1 mmol/L
0,41-0,45	Augmentation de 0,2 mmol/L
> 0,45	Augmentation de 0,3 mmol/L

Tableau 3 / Ajustement de la dose de calcium en fonction du iCa patient.

Calcium ionisé systémique (mmol/L)	Ajustement de la dose de Ca^{2+}
< 0,94	Augmentation de 0,6 mmol/L
0,95-1,04	Augmentation de 0,4 mmol/L
1,05-1,11	Augmentation de 0,2 mmol/L
1,12-1,20	Pas de changement
1,21-1,30	Réduction de 0,2 mmol/L
1,31-1,45	Réduction de 0,4 mmol/L
> 1,45	Réduction de 0,6 mmol/L

Surveillance au cours d'une EER au citrate (voir Figure 6)

La surveillance du calcium ionisé est l'élément crucial de la surveillance de l'anticoagulation régionale au citrate (intérêt des protocoles).

- Surveillance du calcium ionisé post-filtre : site de prélèvement bleu sur la ligne de retour veineux (mais avant la restitution de calcium) pour adapter la dose de citrate : reflet de la quantité de citrate nécessaire pour un bon effet « anticoagulant ».
  Cible du calcium ionisé « machine » (iCa post-filtre) : 0,25-0,35 mmol/L.
- Surveillance du calcium ionisé patient (prélevé sur la ligne artérielle) : reflet de la quantité nécessaire de calcium à réinjecter au patient sur la voie efférente.
  Cible calcium ionisé « systémique » (iCa patient) : 1-1,2 mmol/L.
- Toutes les 6-8 h :
  - calcémie ionisée patient et machine + GDS ;
  - pH et sodium : la mesure du pH et du sodium est en général réalisée toutes les 4 à 6 h, en même temps que le calcium ionisé. Sa valeur permet de déceler rapidement le développement d'une alcalose, en règle hypernatrémique, ou d'une acidose par accumulation de citrate ;
  - lors d'un changement de posologie de débit de citrate ou de calcium, le contrôle de calcémie ionisée patient et machine doit être effectué 1-4 h après le changement de posologie.
- Toutes les 12 h : ionogramme sanguin avec urée, créatinine, kaliémie, magnésium, phosphore.
- Toutes les 24 h :
  - calcémie totale, NFS.
  - rapport Ca Tot/iCa patient : doit être < 2,5 (à faire 1 fois/jour) ; si supérieur à 2,5 = reflet d'une accumulation de citrate et la technique doit être arrêtée.
- Toutes les 48 h : bilan hépatique au minimum.

Traitement curatif de l'alcalose métabolique grave

- Augmenter, en première intention, le débit de dialysat en laissant le débit sanguin constant permettant une élimination accrue des bicarbonates et de sodium par diffusion (pour rappel, la concentration en bicarbonate du dialysat est de 20 mmol/L).

> **Une augmentation du débit de dialysat de 20 % modifie d'environ 4 mmol/L la concentration en bicarbonate en quelques heures.**

- Si la correction reste insuffisante, diminuer le débit sanguin, ce qui permet également de diminuer le pH du malade. En effet, le débit de citrate étant asservi au débit sanguin, une baisse du débit sanguin réduit la quantité de citrate apportée au malade et de bicarbonate de sodium générée par sa métabolisation. Une diminution de 20 % du débit sanguin permet en général de corriger une alcalose métabolique modérée.
- Diminuer la concentration cible de citrate afin de diminuer les apports de citrate : diminuer la dose de citrate de 0,5 mmol/L en restant avec un iCa post-filtre < 0,5 mmol/L.

Traitement préventif de l'alcalose métabolique

Ce risque métabolique est diminué :

- par l'utilisation d'un dialysat pauvre en sodium : l'appauvrissement de la concentration de sodium dans le dialysat permet de limiter l'augmentation de la DIF (différence des ions forts) ;
- et/ou en veillant à apporter des quantités importantes de chlore : la substitution calcique fera appel à du chlorure de calcium à la place du gluconate de calcium et on choisira le chlorure de magnésium à la place du sulfate de magnésium ;
- par diminution (parfois jusqu'à zéro) de la concentration en bicarbonates du liquide de dialyse (d'hémofiltration) + maintien d'une dose d'épuration suffisante pour éliminer l'excès de bicarbonates (> 30 mL/kg/h) ;
- par apport de solution de citrate sous forme de mélange combinant acide citrique et citrate trisodique, ce qui diminue la charge sodée pour ne pas générer un excès de bicarbonate.

Traitement de l'hypophosphorémie

Supplémenter en apport de phosphore dans la base quotidienne liquidienne en intraveineux que reçoit le patient ou dans chaque poche.

Traitement de l'hypomagnésémie

Augmenter les apports de magnésium IV ou son taux dans le liquide de dialyse (de 0,5 à 1 mmol/L).

Objectif de la magnésémie : entre 0,8 et 1 mmol/L.

Traitement de l'hypokaliémie

Le traitement est préventif : reconstitution de poches de substitution ou de dialyse contenant la concentration exacte de potassium souhaitée, en général autour de 4 mmol/L.

> ***Attention*** **à la valeur de départ des poches ! Certaines sont à 0, d'autres à des valeurs supérieures.**

Traitement de l'hypernatrémie

- Utiliser un dialysat pauvre en sodium. En EER continue, le risque est diminué par l'utilisation de solutions appauvries en sodium en post-dilution ou en diminuant la concentration en sodium du dialysat lorsqu'une composante diffusive est apportée.
- Réduire les apports en sodium.
- Veiller à apporter des quantités importantes de chlorure : administrer le calcium sous forme de chlorure de calcium (et non pas de gluconate de calcium) et le magnésium sous forme de chlorure de magnésium (et pas de sulfate de magnésium).
- Utiliser des solutés iso-osmolaires de citrate.

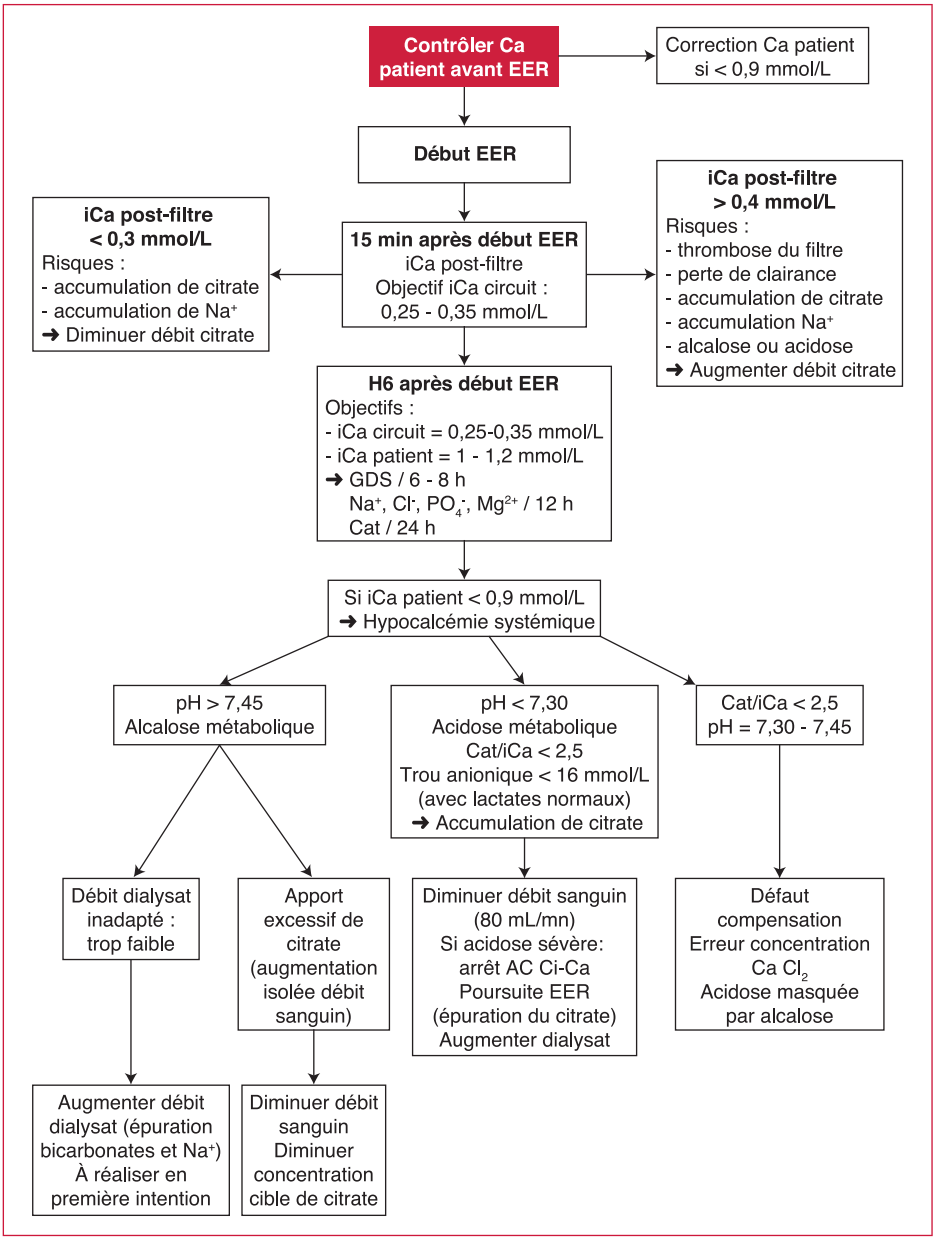


Figure 6 / Algorithme schématique décisionnel guidé sur la calcémie ionisée du circuit et du patient au cours d'une épuration extrarénale continue (EERC) (d'après [5]).
AC : anticoagulation.

Références

[1] Van Vong L, Osman D, Vinsonneau C. Épuration extrarénale en réanimation adulte et pédiatrique. Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SRLF), avec la participation de la Société française d'anesthésie-réanimation (SFAR), du Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP) et de la Société francophone de dialyse (SFD). *Réanimation* 2014 ; 23 : 714-37.

[2] Journois D. *L'anticoagulation au citrate pour épuration extra-rénale continue en réanimation*. Paris : Université René-Descartes, juillet 2018 (consulter sur http ://bit.ly/2aiergh).

[3] Morgera S, Sneider M, Slowinski T, *et al*. A safe citrate anticoagulation protocol with variable treatment efficacy and excellent control of the acid-base status. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 2018-24.

[4] Velly L, Giacomino L, Vaisse C, Bruder N. *Place de l'épuration extrarénale au citrate*. Paris : Conférence d'actualisation SFAR, 2014.

[5] Ducq P, Delaporte E. Anticoagulation régionale des circuits extracorporels par le citrate. *Réanimation* 2014 ; 23 : 618-28.

23

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient neutropénique est fébrile

Les épisodes fébriles chez les patients en cas de neutropénie chimio-induite concernent 10 à 50 % des patients traités pour une tumeur solide et 80 % des patients pris en charge pour une hémopathie.

L'existence d'une neutropénie est associée à un risque accru de complications infectieuses graves, avant tout bactériennes et fungiques. De fait, la survenue d'une fièvre dans ce contexte doit conduire à commencer en urgence un traitement antibiotique empirique, l'évolution rapide vers un choc septique étant la règle en cas de bactériémie, avec alors un pronostic très sombre.

Ces épisodes fébriles sont non documentés dans 50 à 70 % des cas [1].

Les champignons sont rarement en cause lors du premier épisode fébrile au début de la neutropénie. Les infections fongiques surviennent en général après la première semaine (chez des patients déjà sous antibiothérapie).

Définitions

Principales définitions de la neutropénie

- Neutropénie : diminution du nombre de polynucléaires neutrophiles circulants (PNN) < 1 500/mm^3.
- Neutropénie profonde : PNN circulants < 500/mm^3.
- Neutropénie sévère : PNN circulants < 100/mm^3 (= patient à haut risque infectieux +++).
- Neutropénie brève : durée < 7 jours.
- Neutropénie prolongée : durée > 7 jours (= patient à haut risque infectieux +++).
  Les patients porteurs de leucémies aiguës ou hyperleucocytaires présentent de véritables neutropénies fonctionnelles et doivent être considérés comme neutropéniques.

- Neutropénie fébrile (définition non consensuelle, variable selon les sociétés savantes) : PNN < 500/mm^3 ou attendus < 500/mm^3 dans les 48 h + fièvre :
  – soit T° ≥ 38,3 °C en une seule prise ;
  – soit T° ≥ 38 °C mesurée à deux reprises dans un intervalle de 1 h.
  T° ≤ 36 °C a la même valeur.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

- Apprécier le degré d'urgence : s'agit-il d'une fièvre isolée sans véritable conséquence ou s'inscrit-elle dans un tableau plus complexe engageant le risque vital à court terme ?
- Rechercher des signes cliniques de gravité. Le patient est-il :
  - conscient, confus, agité… ?
  - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, tachycarde > 120/min), marbré, en choc ?
  - oligurique… ?
  - désadapté du respirateur ?
  - avec des signes de détresse respiratoire aiguë, cyanosé (désaturation SpO_2 < 90 %), polypnéique (FR > 24/min) ?
  - fébrile, avec une température > 40 °C ?

Toute fièvre aiguë chez le patient neutropénique (immunodéprimé) est une urgence diagnostique et thérapeutique !

Le niveau d'urgence et de sévérité est fonction **(Tableau 1)** :
- de la cause et de la profondeur de la neutropénie ;
- de la pathologie principale et/ou du traitement administré en cas de neutropénie post-chimiothérapie ++ ;
- de la durée prévisible de la neutropénie : courte (< 7 jours) ou longue (> 7 jours) et des signes de gravité associés ;
- de la sévérité de l'infection (localisation et importance de l'inoculum), du type de germe en cause, et du terrain +++.

Tableau 1 / Degré de risque d'infection grave chez les patients atteints de neutropénie fébrile.

Degré de risque	Cancer sous-jacent	Neutropénie (décompte absolu des neutrophiles sanguins)	
		Degré	Durée anticipée
Faible	La plupart des tumeurs solides	0,5.10^9/L	< 7 jours
Moyen	Lymphome, myélome multiple		7-10 jours
Élevé	Leucémie aiguë, prégreffe de moelle autologue	0,1.10^9/L	> 10 jours

Plus la durée de la neutropénie est sévère et longue, plus le risque infectieux est grand. Le risque de développer une infection est important en dessous de 500 PNN/mm^3, il est majeur en dessous de 100/mm^3.

- S'assurer de l'exactitude de la mesure annoncée : affirmer la fièvre.
  - Pas de prise de température rectale : risque d'ulcération rectale et risque infectieux.

> **La mesure de la température axillaire ou frontale ne peut être recommandée devant le risque de variations vis-à-vis de la température centrale.**
> **C'est donc la mesure orale de la température qui fait référence pour de nombreux auteurs, mais elle tend en pratique à être supplantée par l'utilisation de thermomètres tympaniques, qui semble préférable à condition de disposer de matériel fiable.**

  - Se méfier des températures normales en cas de prise d'AINS, d'antipyrétiques ou corticoïdes.

Démarche diagnostique devant une neutropénie fébrile

- Effectuer un examen clinique méticuleux à la recherche de nouveaux signes et/ou symptômes pouvant orienter vers un foyer infectieux potentiel.

> **Toute fièvre aiguë chez un malade neutropénique (ou immunodéprimé) est infectieuse (opportuniste ou non) jusqu'à preuve du contraire.**

- Rechercher des foyers infectieux potentiels (porte d'entrée) orientés par la clinique :
  - examens pulmonaire, digestif, urinaire, neurologique, cardiaque (endocardite), ORL (sinusite) ;
  - examens justifiant une attention toute particulière : la peau et les tissus mous, le périnée ++ (dermohypodermites périnéales) ;

> **Les touchers pelviens doivent cependant être évités en raison du risque de microtraumatismes pouvant constituer une porte d'entrée infectieuse.**

  - inspection des voies d'abord veineuses (chambre implantable, CVC ou Picc-line) : trajet et en regard du site d'implantation ;
  - examen de la cavité buccale (mucite, pétéchies, bulles hémorragiques muqueuses...).

> **La symptomatologie clinique de la neutropénie fébrile est pauvre.**
> **La fièvre est souvent le seul symptôme.**

Les signes classiques de nombreux sites infectieux sont de la même façon atténués ou modifiés, nécessitant une vigilance particulière lors de l'examen clinique.

Il faut se méfier, car la neutropénie rend l'inflammation peu ou pas visible. Chez un patient neutropénique, les signes cliniques de l'inflammation d'une infection sont souvent absents ou limités. Ainsi on pourra observer :

- une infection cutanée sans induration ni rougeur ;
- une infection pulmonaire sans opacité ni infiltrat à la radiographie du thorax ;
- une méningite sans cellules dans le LCR ;
- une infection urinaire sans pyurie ;
- une dermohypodermite profonde sans abcès (paucisymptomatique).

- Questions à se poser devant une fièvre chez un patient neutropénique fébrile :
  - maladie de fond ;
  - comorbidités, anamnèse ;
  - antécédents infectieux (herpès nasolabial, génital, furonculose, pathologie anorectale, infection buccodentaire…) ;
  - type d'immunodépression (GVH, aplasie/neutropénie, immunodépression viro-induite, transplantation de cellules souches hématopoïétiques et d'organes solides…) ;
  - type de chimiothérapie reçue (caractère aplasiant ou non) ;
  - date d'apparition de la neutropénie ;
  - grade et durée de la neutropénie ;
  - évaluation du risque d'infection à bactéries multirésistantes (BMR), écologie du service… ;
  - antibiotiques reçus : récapitulatif de tous les examens microbiologiques jusqu'ici réalisés (colonisation à BMR…) ;
  - prophylaxie(s) anti-infectieuse(s) reçue(s) : décontamination digestive, antivirale, antifongique → index de colonisation fongique ;
  - matériels implantés : cathéter(s), prothèse(s), orthèses(s) ;
  - facteurs de croissance granulocytaires reçus….

Délai de neutropénie

- Les neutropénies courtes (inférieures à 7-10 jours) prédisposent aux infections par les germes issus de la flore digestive, ORL et cutanée du patient, ainsi qu'aux infections à *Candida*.
- Les neutropénies prolongées (supérieures à 7-10 jours) prédisposent en plus aux aspergilloses et aux candidoses disséminées.

Examens complémentaires

Bilan biologique

- NFS avec répartition cellulaire, plaquettes.
- Ionogramme sanguin et fonction rénale.
- Bilan hépatique.
- Hémostase : TCA, TP, fibrinogène.
- Groupe, RAI, Rh.
- Bilirubinémie, transaminases, phosphatases alcalines.
- LDH.
- GDS.
- Lactatémie.
- CRP et PCT.
- BNP selon contexte…

Imagerie

- Imagerie standard souvent peu contributive !
- Selon l'anamnèse et les signes d'appel clinique :
  – radiographie de thorax ;
  – scanner thoracique en coupes millimétriques (haute résolution) fortement conseillée si signes respiratoires ;
  – scanners des sinus, de l'abdomen ou du cerveau, au cas par cas.

Microbiologie

Tous les sites cliniquement suspects d'infection doivent également être prélevés.

L'obtention d'un diagnostic chez ces patients est un facteur déterminant du pronostic, l'absence de diagnostic étiologique étant un facteur indépendant de mortalité.

- Dépistage BMR anal et nasal (BLSE/SARM) systématique :
  – en cas d'absence de chambre implantable : 2 paires d'hémocultures sur site veineux périphérique ;
  – en présence de chambre implantable/VVC/Picc line : 1 paire d'hémocultures sur site veineux périphérique et 1 paire d'hémoculture sur ce dispositif réalisées simultanément.

L'analyse des résultats d'hémocultures couplées doit toujours être confrontée à la clinique et prendre en compte le germe en cause.

- Selon l'orientation anamnestique et clinique :
  – ECBU, antigénuries légionnelle ou pneumocoque : chez le patient neutropénique, même en cas d'infection avérée, la leucocyturie est par définition absente. Un examen par bandelette urinaire peut être informatif par la présence de nitrites et de traces d'hématurie microscopique ;
  – frottis pharyngé (écouvillon sinopharyngé) : PCR virus respiratoires (en cas d'épidémie ou de contage) grippe A et B ;
  – lavage broncho-alvéolaire (LBA) : il reste actuellement l'examen de référence chez le patient intubé ou non ; à réaliser selon l'état respiratoire du patient et selon les données de l'imagerie afin d'optimiser sa sensibilité ; examen direct, mise en culture du LBA :
    - PCR mycoplasme, *Chlamydia*, légionnelle, mycobactérie ;
    - PCR aspergillose, pneumocystose ;
    - PCR virale (CMV, HSV, VZV, HHV6) ;
    - PCR virus respiratoires (en période d'épidémie saisonnière) : grippe A et B, adénovirus, métapneumovirus, virus respiratoire syncytial, para-influenza ;
  – ECBC : si toux productive, aspirations trachéales, crachat dirigé pour *Pneumocystis jivoricii*, ou prélèvement distal protégé (PDP)...

En cas d'atteinte pulmonaire, il a été démontré par Azoulay *et al.* qu'une stratégie diagnostique non invasive (examen cytobactériologique des crachats, crachat dirigé en réanimation) n'était pas inférieure à une stratégie avec lavage broncho-alvéolaire (LBA), le taux de documentation, le recours à la ventilation mécanique et le pronostic étant les mêmes quelle que soit la stratégie utilisée [2].

- ponction lombaire :
  - seulement en présence de signes neurologiques (méningite) ;
  - souvent précédée d'une transfusion plaquettaire devant la thrombopénie souvent associée. La leucorachie, par définition, est faible en cas de neutropénie ;
  - examen à l'encre de Chine du LCR si suspicion de cryptococcose méningée ;
  - l'isolement de *C. neoformans* en culture (hémoculture, LBA, LCR, urines, peau) est toujours signe d'infection ;
- coproculture avec recherche de *Clostridium difficile* et examen parasitologique des selles si diarrhée ;
- prélèvement de plaie cutanée, ponction d'une collection (avec examen direct et culture), biopsie cutanée ;

Chez l'immunodéprimé, la mucosite buccale peut être due à la flore normale, à *Herpes simplex* ou à des levures (muguet). En cas de doute sur un herpès labial, un prélèvement local pour analyse virologique doit être réalisé.

- prélèvements d'un site opératoire récent, écouvillon de paroi, drainage des sinus ;
- lors d'une suspicion d'une infection fongique :
  - hémocultures sur milieu de Sabouraux ;
  - galactomannane (sérum, LBA, LCR) ; 1,3-bêta-D-glucane si suspicion d'infection aspergillaire ou autre (voir **Tableau 3**) ;
- lors d'une suspicion d'une infection parasitaire (voir **Tableau 4**).

Dosages sanguins selon le tableau clinique

- Antigénémie CMV.
- Antigénémie aspergillaire (galactomannane…) : doit être répétée afin d'améliorer sa sensibilité 2 fois par semaine, notamment chez les patients à haut risque fongique.
- PCR virale (CMV, HSV, VZV, HHV6, EBV).

Chez le patient allogreffé, il faut penser devant une neutropénie fébrile à un syndrome d'activation macrophagique EBV induit et à un lymphome EBV induit.

- Antigène cryptococcique dans le sérum.
- PCR leishmaniose, toxoplasmose.
- Recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum pour le diagnostic de kyste hydatique, d'abcès amibien, mais aussi pour l'anguillulose et les schistosomoses lors de syndromes de Löffler +++.

Aspergillose invasive

Le bilan comprendra :

- un scanner thoracique (recherche du signe du halo : présence d'un nodule au centre d'une zone de verre dépoli) : les signes scanographiques typiques peuvent être absents ;
- un lavage broncho-alvéolaire de toute lésion suspecte et un dosage de l'antigène galactomannane d'*Aspergillus* sur le sang.

> **Garder à l'esprit que ce dosage peut être faussement négatif, en particulier chez les patients non hématologiques.**

Candidémies

Le risque d'infection fongique augmente si la neutropénie fébrile se prolonge (> 15 jours).

Facteurs de risque de candidose invasive chez l'adulte

- Hémopathie maligne ou tumeurs solides.
- Neutropénie.
- Corticothérapie prolongée.
- Chimiothérapie.
- Insuffisance rénale aiguë.
- Pancréatite aiguë grave.
- Patient transplanté/hospitalisation prolongée en réanimation.
- Hémodialyse/antibiothérapie à large spectre.
- Usage d'antifongique.
- Accès veineux central.
- Ventilation mécanique.
- Nutrition parentérale totale.
- Traitement immunosuppresseur.
- Colonisation à *Candida* spp.
- Chirurgie digestive récente.

Principaux examens biologiques utiles au diagnostic des mycoses pulmonaires [3, 4] (Tableau 2)

Principaux examens biologiques utiles au diagnostic des aspergilloses pulmonaires [3, 4] (Tableau 3)

Principaux examens biologiques utiles au diagnostic des parasitoses pulmonaires [3, 4] (Tableau 4)

Tableau 2 / Principaux examens biologiques utiles au diagnostic des mycoses pulmonaires (d'après [3]).

Mycose pulmonaire	Examen mycologique du LBA (cytologie et examen microscopique direct [coloration] et culture [milieux spécifiques])	Détection d'anticorps (sang)	Détection d'antigène spécifique (galactomannane) (sang)	PCR (ADN) sur LBA
Candidose invasive	Fréquemment positif Témoin essentiellement d'une colonisation	Anticorps antimannanes*	Antigènes mannane* et galactomannane* 1,3-β-D-glucane	Pas d'intérêt
Pneumocystose (*Pneumocystis jirovecii*)	Mise en évidence à l'examen microscopique (coloration, immunofluorescence indirecte) = affirme la pneumocystose Culture impossible	Non disponible	Recherche d'antigènes spécifiques non disponible Intérêt du (1,3)-β-D-glucane (sérum) Faux positifs : lors d'infections bactériennes	Excellente sensibilité +++ Possible à partir d'expectorations Nécessite une interprétation bioclinique car détecte aussi les colonisations
Cryptococcose (*Cryptococcus neoformans*)	Mise en évidence à l'examen microscopique et/ou en culture	Non disponible	Possible et très performante, à partir du LBA, sérum et LCR (antigène GXM)	Non disponible
Histoplasmose (*Histoplasma capsulatum*)	Mise en évidence à l'examen microscopique et/ou en culture = affirme le diagnostic	Non contributif	Non disponible en France	Possible
Autres mycoses « exotiques »	Mise en évidence à l'examen microscopique et/ou en culture = affirme le diagnostic	Sérologies coccidioïdomycose et blastomycose réalisées au CHU de Bordeaux	Non disponible en France	Non disponible en France

* Un résultat négatif à ce « triple test » permet d'exclure de façon quasi certaine le diagnostic de candidose invasive. En cas de suspicion d'infection invasive à *Candida spp.* sans prélèvement positif, la combinaison du dosage du 1,3-β-D-glucane et du couple mannane/anticorps antimannane semble être un moyen diagnostique pertinent.
Pour les aspergilloses, de présentation très variable, le choix des examens biologiques selon les recommandations de l'ESCMID Fungal Infection Study Group (EFISG) dépend de la forme clinique et du terrain du patient.

Tableau 3 / Principaux examens biologiques utiles au diagnostic des aspergilloses pulmonaires (d'après [3]).

Type d'aspergillose	Examen mycologique du LBA	Détection d'antigènes	Détection d'anticorps	Recherche d'ADN PCR
Aspergillose invasive	Très utile, mais sensibilité faible à moyenne	Recherche de galactomannane* (GM) = antigénémie aspergillaire : – sérum (seuil ≥ 0,5) – LBA (seuil ?) – possible sur LCR	Peu contributive pour les patients immunodéprimés	Utile à partir du sang total ou du plasma, pas de niveau de recommandation à ce jour sur LBA
Aspergillose pulmonaire chronique (cavitaire ou nodulaire) du patient non immunodéprimé	Très utile, mais sensibilité faible à moyenne	Recherche de galactomananne sur le LBA, moindre performance sur du sérum	Recherche d'IgG utile Recherche d'anticorps précipitants (avec ± activités enzymatiques) utile car valeur diagnostique élevée des précipitines dans l'aspergillome	Pas d'intérêt sur le sang Niveau de preuve faible pour les prélèvements pulmonaires
Aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA)	Peu utile	Pas de données	La présence de précipitines ou d'IgG anti-*Aspergillus* est un des critères de classification des ABPA Recherche d'IgE utile	Pas de données
Bronchite aspergillaire	Utile, permet de mettre en évidence une colonisation	Pas de données	La présence de précipitines ou d'IgG anti-*Aspergillus* entre dans la définition de la bronchite aspergillaire chez les patients colonisés	Pas de données
Mycoses dues à des moisissures opportunistes (*Fusarium, Scedosporium, Mucorales*)	Indispensable, souvent le seul moyen de mettre le champignon en évidence	β-D-glucane parfois utile, sauf pour les *Mucorales*	Sérologie scédosporiose disponible dans quelques centres hospitalo-universitaires	PCR prometteuse pour les mucormycoses

* Principales causes de fausses positivités :
– médicaments : réactivité croisée avec des substances d'origine iatrogène : pipéracilline-tazobactam/moxicilline et amoxicilline-acide clavulanique ; Ig IV (Tégéline®), solution de nutrition parentérale, Plasmalyte® (gluconate de calcium) ;
– alimentaire ;
– lait et produits lactés, thé ?
– réactivité croisée avec d'autres champignons pathogènes opportunistes : *Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum, Fusarium spp., Prototheca spp.* (algues achlorophyles) ;
– facteurs d'hôte : post-allogreffe de MO au cours des GVH digestives.

Tableau 4 / Principaux examens biologiques utiles au diagnostic des parasitoses pulmonaires (d'après [3]).

Parasitose	Contexte de l'atteinte pulmonaire	Examen direct microscopique du LBA : coloration de May Grünwald Giemsa (MGG)	Apport de la sérologie	PCR
Amoebose	Abcès amibien pulmonaire	Les amibes ne sont pas observées dans le LBA ni dans le liquide de ponction de l'abcès	Très important et réalisé en urgence, confirme le diagnostic	Non disponible en routine
Toxoplasmose	Contexte de toxoplasmose disséminée (patient immunodéprimé)	Présence de trophozoïtes après coloration au MGG	Modéré (contexte d'immunodépression)	Possible à partir de sang et LCR, sensibilité modérée
Leishmaniose	Contexte de leishmaniose viscérale (patient immunodéprimé, surtout infecté par le VIH)	Présence de formes amastigotes de *Leishmania* après coloration au MGG	Modéré (contexte d'immunodépression)	À partir de sang ou de moelle osseuse, excellente sensibilité
Ascaridiose	Syndrome de Löffler, hyperéosinophilie	Pas de parasite retrouvé	Sensibilité et spécificité mal connues La négativité n'exclut pas le diagnostic Risque de réactions croisées avec d'autres helminthes	Possible sur les selles
Anguillulose	Anguillulose maligne survenant sur un terrain immunodéprimé (corticoïdes à dose élevée prolongée, greffes d'organes) ou débilité (malnutrition, cachexie)	Mise en évidence possible des larves strongyloïdes de *Strongyloides stercoralis* (le diagnostic repose sur la mise en évidence des larves dans les selles)	Utile et bonne sensibilité mais résultat obtenu trop tardivement Manque de spécificité due aux réactions croisées avec d'autres helminthes	Possible sur les selles
Hydatidose	Image pulmonaire en « boulet de canon » à la radiographie chez un patient ayant séjourné en zone d'endémie (ex. : Maghreb)	Aucun intérêt Ponction diagnostique de l'abcès formellement contre-indiquée	Indispensable, très bonne sensibilité et bonne spécificité La technique de Western blot doit être systématiquement réalisée en cas de très forte suspicion radiologique	Non disponible

Tableau 4 (suite) / Principaux examens biologiques utiles au diagnostic des parasitoses pulmonaires (d'après [3]).

Parasitose	Contexte de l'atteinte pulmonaire	Examen direct microscopique du LBA : coloration de May Grünwald Giemsa (MGG)	Apport de la sérologie	PCR
Paragonimose	Patient originaire d'Afrique, d'Asie ou d'Amérique du Sud ayant une symptomatologie évocatrice de tuberculose	Œufs dans le LBA (ou dans les expectorations) : affirme le diagnostic	Pas de sérologie spécifique disponible en France (disponible à l'Institut de médecine tropical de Bâle, Suisse) Possibilité de réaction croisée avec la sérologie distomatose	Non disponible
Toxocarose	Hyperéosinophilie et dyspnée asthmatiforme	Aucun intérêt	Seul moyen de diagnostic biologique, bonne sensibilité	Non disponible

Bilan étiologique

Les différentes situations de neutropénie et les principaux agents infectieux sont présentés dans le **tableau 5**.

Les principaux pathogènes fongiques responsables d'infections fongiques invasives (IFI) chez les patients neutropéniques sont présentés dans le **tableau 6**.

Les principales causes infectieuses et non infectieuses de fièvre persistante chez le patient neutropénique sont présentées dans le **tableau 7**.

Tableau 5 / Différentes situations de neutropénies et principaux agents infectieux (d'après [5]).

Étiologies	Sites infectieux	Principaux pathogènes
• Leucémies inaugurales • Chimiothérapies/Radiothérapie • Aplasie médullaire/Allogreffe de cellules souches hématopoïétiques • Agranulocytose toxique • Syndromes myélodysplasiques • Syndromes myéloprolifératifs • Toxicité médicamenteuse : certains neuroleptiques, les antithyroïdiens de synthèse, certains AINS… • Virales (hépatite, rougeole, grippe, VIH, CMV, mononucléose infectieuse) • Bactériennes : typhoïde et brucellose, bacillose, listériose • Parasitose : leishmaniose viscérale • Carence en vitamine B12, en folates et en cuivre • Choc septique (effet paradoxal observé en réanimation) • Maladies auto-immunes : maladie de Gougerot, polyarthrite rhumatoïde (syndrome de Felty) • Neutropénie des hypersplénismes : cirrhose, grosse rate tumorale (ex. : lymphome)	• Poumons • Périnée • Peau • Cavité buccale et ORL • Tube digestif • Chambre implantable/KTC…	Précoces : • BG– (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* et *Acinetobacter sp.*) • CG+ (staphylocoque *aureus* ou coagulase négative, *Streptococcus spp.*) • HSV (mucite) Tardifs : • infections fongiques invasives (*Candida spp, Aspergillus spp.*, les plus fréquents, *Fusarium, Mucorales*) • virus : HSV 1 et 2, VZV

PNN : polynucléaires neutrophiles ; BG– : bacilles Gram négatif ; CG+ : cocci Gram positif ; HSV : *Herpes simplex virus* ; VZV : virus varicelle zona ; KTC : cathéter veineux central.

Tableau 6 / Principaux pathogènes fongiques responsables d'infection fongique invasive chez le patient neutropénique.

Levures
• *Candida* spp • *Cryptococcus neoformans*
Champignons filamenteux (moisissures)
• *Aspergillus* spp. • Zygomycètes : *Mucor, Rhizopus, Lichtheimia* • Autres moisissures : – CH noires (*Alternaria*…), *Fusarium spp.*, *Scedosporium spp.* – *Pneumocystis jiroveci*

Tableau 7 / Principales causes infectieuses et non infectieuses de fièvre persistante chez le patient neutropénique.

Fièvre persistante chez le patient neutropénique	
Causes infectieuses	**Causes non infectieuses**
• Posologie ou concentration sérique d'antibiotique inadaptée • Infection parasitaire : toxoplasmose • Infection virale : *Herpes virus* (CMV, EBV, HHV6, HSV, VZV), virus *influenza*, para-*influenza*, VRS • Persistance du foyer infectieux : cathéter • Infection incontrôlée : endocardite, péritonite • Diarrhée à *Clostridium difficile* • Pathogène résistant à l'antibiothérapie initiée : BMR, mycobactérie, légionnelle, mycoplasme, *Chlamydia pneumoniae*, *Bartonella* • Infection fungique : levures (*Candida*, cryptocoque), champignons (*Aspergillus*, Zygomycètes)	• Thrombose veineuse profonde • Radiothérapie en cours • Fièvre médicamenteuse : antibiotiques • Chimiothérapie récente • Maladie du greffon contre l'hôte chez le patient allogreffé • Pancréatite • Maladie maligne sous-jacente (fièvre dite spécifique), rechute • Fièvre paranéoplasique par sécrétion de cytokines (IL-1, IL-6) • Fièvre post-transfusionnelle • Sortie d'aplasie • Syndrome d'activation macrophagique (SAM)

Entérocolite du neutropénique

- Encore appelée entérocolite nécrosante, colite agranulocytaire ou typhlite (en cas d'atteinte du cæcum).
- Principale cause d'abdomen aigu observée chez le neutropénique.
- Associée à une large gamme de lésions du tractus digestif, allant de l'œdème transitoire de l'intestin grêle à l'infarctus tissulaire franc.
- Différentes complications peuvent survenir : perforation digestive, abcès, pneumatosis intestinale, hémorragie digestive, obstruction, sepsis et choc septique.
- Mortalité de 20 à 60 % selon les séries.
- Associée à la chimiothérapie mais peut aussi compliquer les traitements immunosuppresseurs des patients greffés et l'anémie aplasique.
- Diagnostic d'exclusion que l'on évoquera après avoir éliminé la colite à *Clostridium difficile* en premier lieu ou d'autres complications abdominales comme la pancréatite, la diverticulite, la perforation digestive, l'obstruction colique, l'infarctus splénique, la cholécystite lithiasique, l'appendicite…
- Tableau clinique très variable : fièvre, diarrhée aqueuse, douleurs abdominales diffuses ou localisées, et ce dans un contexte de neutropénie.
- Souffrance digestive au scanner abdominal (épaississement de la paroi colique > 4 mm).
- La distension abdominale et la survenue de défaillances viscérales associée à des septicémies à *Clostridium*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* et *Escherichia coli*.
- Une origine mycotique est possible voire une aspergillose digestive.

Stratégie thérapeutique : principes généraux[1]

Urgence thérapeutique antibiotique : délai d'instauration des antibiotiques à partir des premiers signes de sepsis < 1 h = facteur pronostique majeur sur la mortalité.

Isolement protecteur

- Indications :
  - en cas de neutropénie profonde ou prolongée ;
  - chambre individuelle munie d'un sas, porte fermée.
- Environnement :
  - air : système de filtration d'air par des filtres HEPA (*High-Efficiency-Particularate Arresting*), en pression positive (> 15 Pa) ;
  - eau : microfiltre (22 microns) sur douche et lavabo (prévention *Legionella pneumophila* et *Pseudomonas aeruginosa*).
- Matériel :
  - tablier de soins à usage unique pour les soins mouillants et souillants, changé à chaque utilisation ;
  - gants à usage unique non stériles : uniquement en cas de contact avec les liquides biologiques du patient (attention au mésusage) ;
  - lavage des mains aux solutions hydro-alcooliques +++ : avant de rentrer dans la chambre et à la sortie ;
  - coiffe : intérêt non démontré dans la littérature ;
  - surchaussures : intérêt non démontré dans la littérature ;
  - port d'un masque chirurgical pour les soignants et les visiteurs dès l'entrée dans la chambre ;

Pour les déplacements (scanner...) : masque filtrant de type FFP2 pour le patient (le masque chirurgical n'est pas adapté à la prévention du risque aspergillaire).

  - matériel individualisé, mesures de désinfection avant l'entrée en chambre, à usage unique de préférence ;
  - alimentation : protégée (exclusion de certains aliments), eau de boisson embouteillée ;
  - vaisselle, linge : stérilisés ou propres et protégés ;
  - bionettoyage : protocole précis et pluriquotidien ;
  - effets personnels : nettoyés et désinfectés si possible, fleurs et plantes interdites, informations +++ des visiteurs sur l'hygiène des mains...

Traitements supports

- Remplissage vasculaire avec cible de PAM > 65 mmHg.
- Vasopresseurs en cas d'échec de l'expansion volémique : noradrénaline IVSE.
- Oxygénothérapie : masque haute concentration, ventilation assistée si besoin.
- Support transfusionnel (plaquettes et globules rouges).

1. Fondés sur les recommandations formalisées d'experts 2016 [6, 7].

Quand faut-il retirer le cathéter veineux central (ou la chambre implantable) ?

Au cours du choc septique et en l'absence de foyer infectieux, le retrait systématique du cathéter veineux central est associé à une meilleure survie chez le patient neutropénique [8].

Indications au retrait systématique du cathéter veineux central

Il est recommandé de retirer le CVC ou le port-à-cathéter :
- en cas de choc septique ;
- en présence de signes locaux d'infection (point de ponction ou orifice de tunnellisation) ;
- en cas de candidémie ;
- en cas de bactériémie à *Pseudomonas aeruginosa* ;
- en cas de bactériémie à *S. aureus* ;
- en cas de bactériémie à *Stenotrophomonas*, ou à entérocoques résistants à la vancomycine ;
- en cas de bactériémie à mycobactérie ;
- en cas de thrombophlébite septique ;
- en cas d'endocardite ;
- en cas d'hémocultures positives malgré plus de 72 h d'antibiothérapie efficace.

Logiquement, la pose d'une nouvelle chambre implantable, voire d'un nouveau cathéter central, ne devrait pas se faire dans le même temps, étant donné la probabilité élevée de bactériémie ou de fongémie lors du retrait du matériel infecté.

Traitement par facteurs de croissance hématopoïétiques : G-CSF *(Granulocyte Colony Stimulating Factor)*

Il semble raisonnable de recommander la poursuite de ce traitement en réanimation lorsqu'il a été initié antérieurement.

Cependant, l'initiation d'un traitement par facteurs de croissance afin de traiter une infection déjà présente (« G-CSF curatif ») semble avoir un bénéfice clinique limité.

Ce traitement sera à discuter au cas par cas avec l'hématologue ou l'oncologue référent du patient.

Il important de rappeler que les sorties d'aplasie chez des patients présentant une lésion pulmonaire hypoxémiante sont associées à un haut risque de SDRA lorsqu'un traitement par G-CSF est présent.

Il faut probablement interrompre un traitement par G-CSF lors d'une dégradation respiratoire pendant la sortie d'aplasie ou dans les jours précédant celle-ci et chez les patients neutropéniques à haut risque de dégradation respiratoire en sortie d'aplasie (infection ou autre atteinte respiratoire préexistante) (accord fort).

Les différents facteurs de croissance hématopoïétiques sont présentés dans le **tableau 8**.

Tableau 8 / Facteurs hématopoïétiques à disposition.

Nom commercial	DCI	Dosages disponibles	Posologie
Forme à injection quotidienne			
Granocyte®	Lénograstim (P)	13 et 34 MUI	En sous-cutané Pendant 7 à 10 jours (jusqu'à normalisation des PNN) et débutant 24 h après la fin de la chimiothérapie (J5 après le J1 de la chimiothérapie)
Nivestim®	Filgrastim (P)	12, 30 et 48 MUI	En sous-cutané Pendant 7 à 10 jours (jusqu'à normalisation des PNN) et débutant 24 h après la fin de la chimiothérapie (J5 après le J1 de la chimiothérapie)
Neupogen®	Filgrastim (BS)	30 UI (< 60 kg) 48 MUI (> 90 kg)	
Ratiograstim®			
Tevagrastim®			
Zarzio®			
Forme à injection unique			
Neulasta®	Pegfilgrastim (P)	6 mg	Selon l'HAS et préconisations AFSOS : 1 dose unique de 6 mg, après chaque cycle de chimiothérapie, en administration sous-cutanée, après la fin de la chimiothérapie cytotoxique dans les 24-36 h (J5 après le J1 de la chimiothérapie)

Transfusion de granuleux

Non recommandé.

Traitement antiviral empirique

Pas d'indication à l'utilisation empirique d'antiviraux en cas de neutropénie fébrile en l'absence d'un tableau fortement évocateur de maladie virale.

Une documentation par recherche d'ADN viral précède l'introduction d'un éventuel traitement.

S'il existe des signes cutanés ou muqueux d'infection à virus *Herpes simplex* ou à virus varicelle-zona, notamment en contexte de mucite, un traitement par aciclovir est alors recommandé, indépendamment d'une autre cause de fièvre.

En cas d'infection à virus *influenzae* : inhibiteurs de la neuraminidase.

Le traitement du VRS n'est pas recommandé en routine.

Traitement prophylactique

La prescription de prophylaxies (fluconazole, fluoroquinolones, décontamination digestive) pourra être arrêtée dès l'admission en réanimation.

Principes généraux de l'antibiothérapie (Figures 1 et 2)

Urgence antibiotique !

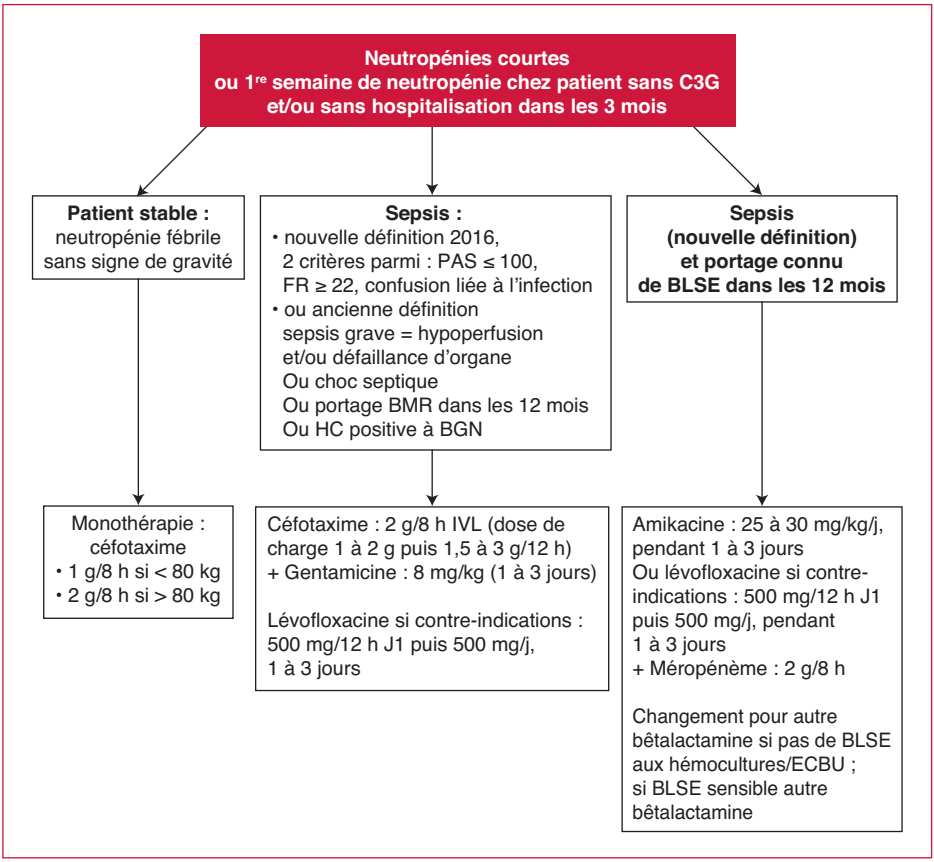


Figure 1 / Proposition de protocole d'antibiothérapie des neutropénies fébriles du CHRU de Lille, 2018 [9].
En cas de pneumonie : lorsqu'un foyer infectieux pulmonaire est diagnostiqué chez un patient avec une neutropénie fébrile, la couverture antibiotique doit être étendue vers les germes atypiques *(Legionella, Mycoplasma, Chlamydia)* en ajoutant un macrolide.
En cas d'insuffisance rénale : consulter le site www.sitegpr.com

- Antibiothérapie probabiliste, à large spectre, bactéricide et idéalement synergique puis adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques.
- Penser à limiter l'utilisation des autres médicaments néphrotoxiques (ciclosporine, vancomycine, iode...).
- Se donner au minimum 72 h effectives d'antibiothérapie avant de conclure à un échec.

> **Particularités pharmacocinétiques et pharmacodynamiques : une attention particulière doit être portée aux posologies d'antibiotiques utilisées, qui sont supérieures aux posologies classiques, chez le patient neutropénique en réanimation, la pharmacocinétique et la pharmacodynamie étant modifiées (Tableau 9).**
> **L'administration continue à la seringue électrique est donc à privilégier.**

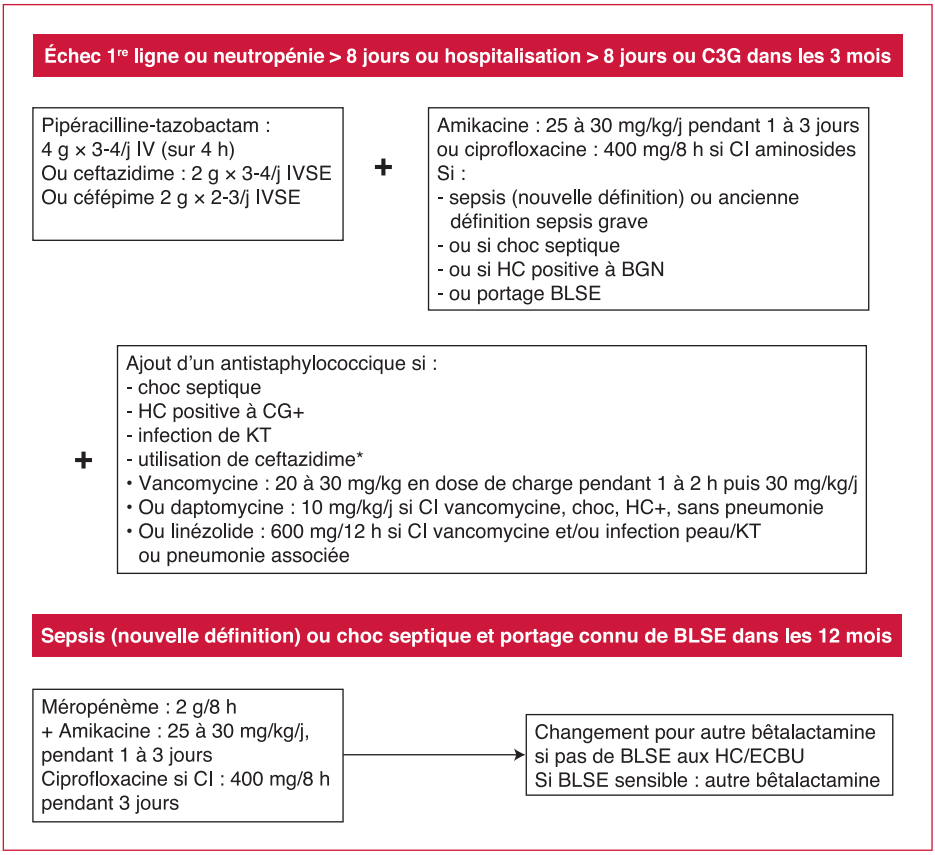


Figure 2 / Proposition de protocole d'antibiothérapie des neutropénies fébriles du CHRU Lille, 2018 (suite) [9].
* La ceftazidime ne doit pas être utilisée seule en première intention chez les patients à haut risque en raison de sa mauvaise activité antistreptococcique, *a fortiori* s'il existe une mucite.

- Il faut être « économe » avec les bêtalactamines à très large spectre : éviter d'utiliser les carbapénèmes en 1re intention (sauf colonisation ou infection à germe résistant à la tazocilline ou l'Axepim®).
- Proscrire les escalades indues (une fièvre persistante non documentée sans signe de gravité ne justifie pas le changement d'antibiotique).
- Dès la sortie d'aplasie, rétrécir le spectre et déterminer la durée optimale du traitement.
- Restriction de l'utilisation des carbapénèmes (à éviter en 1re intention).
- Élargissement du spectre du traitement anti-infectieux (antibiotiques + antifongique) uniquement en cas de fièvre persistante avec signes de gravité.
- Limitation de la durée du traitement antibiotique au strict minimum selon les signes de gravité lors de la mise sous antibiotiques.

Modalités d'administration (Tableau 9)

- Bêtalactamines :
  - perfusion prolongée si infection grave/CMI élevée/site d'accès difficile ;
  - toujours faire une dose de charge avec la dose unitaire habituelle, à passer en 1 à 2 h selon la molécule. Juste après, débuter la perfusion soit « étendue » (ex. : 4 g en 4 h toutes les 8 h), soit « continue » (ex. : 6 g/24 h) ;
  - le nombre de perfusions dépend de la stabilité de la dilution :
    - dilutions stables 24 h (tazocilline, aztréonam, témocilline, céfoxitine), 12 h (céfotaxime), ou 8 h (céfépime, ceftazidime) ;
    - pas de perfusion prolongée pour Augmentin®, imipénème (dilution instable), ceftriaxone, ertapénème (demi-vie longue).
- Aminosides :
  - 1 à 3 jours au maximum (passer en 30 min) ;
  - pic 30 min après perfusion ;
  - objectif pic > 8-10 CMI : gentamycine > 20 mg/L, Amiklin® > 60 mg/L ;
  - résiduel uniquement si insuffisance rénale (objectif Amiklin® < 2,5, gentamycine < 0,5).
- Fluoroquinolones si les aminosides sont contre-indiqués : arrêt à J3 au maximum sauf si légionellose.

Tableau 9 / Posologie des différents antibiotiques à disposition.

Molécule	Doses
Céfépime	2 g IV toutes les 8-12 h
Pipéracilline-tazobactam	4 g/500 mg IV toutes les 6-8 h
Ceftazidime	1-2 g toutes les 8 h ou dose de charge de 2 g, puis 6 g IVSE par 24 h
Imipénème	500 mg toutes les 6 h à 1 g toutes les 6-8 h, jusqu'à 50 mg/kg/j 1 g IV toutes les 6-8 h pour les patients graves
Méropénem	0,5-1 g IV toutes les 8 h 1 g IV toutes les 8 h pour les patients graves
Amikacine	15-20 mg/kg IV 1 fois par jour 25-30 mg/kg/j pour les patients graves
Gentamycine/tobramycine	3-5 mg/kg IV 1 fois par jour 7-8 mg/kg/j pour les patients graves
Vancomycine	15-20 mg/kg/j toutes les 8-12 h, ou dose de charge de 15 mg/kg/j IV, puis 30-60 mg/kg IVSE par 24 h Dose de charge de 25-30 mg/kg pour les patients graves
Teicoplanine	6-12 mg/kg IV toutes les 12 h de J1 à J4 puis 6-12 mg/kg/j
Ciprofloxacine	400 mg toutes les 8-12 h
Colimycine	75 000-150 000 UI/kg par 24 h en 3 fois

- Ajout d'un antistaphylococcique méti-R en cas :
  - de choc septique ;
  - d'infection de voie d'abord vasculaire (cathéter : pus, tunnellite) ;
  - d'hémocultures positives pour une bactérie Gram positif dont l'antibiogramme est en attente ;
  - d'infection de la peau et des parties molles (cellulite…) (accord fort) ;
  - d'antibiothérapie probabiliste présentant un spectre insuffisant sur les germes à Gram positif (ceftazidime, par exemple) (accord faible) ;
  - de mucite grade III ou IV (accord faible) ;
  - de colonisation à *Staphylococcus aureus* méticilline-résistant (accord faible).
- En cas de traitement probabiliste incluant un glycopeptide, ce dernier doit probablement être arrêté :
  - après 72 h en l'absence d'infection documentée à SARM, entérocoque résistant à l'ampicilline ou streptocoque résistant aux bêtalactamines (avis d'expert, accord faible) ;
  - en cas de documentation microbiologique positive à germe sensible (Cocci Gram positif ou autre) aux bêtalactamines (avis d'expert, accord fort).
  - molécules :
    - vancomycine : dose de charge de 20 à 30 mg/kg selon gravité clinique (en 1 h si 20 mg/kg, en 2 h si 30 mg/kg), puis 30 mg/kg/j en SAP/24 h IVSE ; dosage sérique à 24 h puis ajuster la dose ; taux attendu : 8 fois la CMI du germe (si disponible), sinon > 20 mg/L ;
    - linézolide (Zyvoxid®) : si contre-indication à la vancomycine mais en 1re ligne sur infection peau/tissus mous ; 600 mg/12 h IV ; durée de traitement maximale de 14 jours (neuropathies, NORB, cytopénies…). Attention aux résistances des SCN ;
    - daptomycine (Cubicin®) : si contre-indication à la vancomycine (bactériémies à SARM, inactivé par le surfactant ; ne jamais utiliser dans les pneumonies) ; 10 mg/kg/24 h en 60 min IV. Surveillance CPK, faible risque de pneumopathie d'hypersensibilité.

Bithérapie

- L'addition (ou le maintien) d'un aminoside est justifiée en cas de :
  - choc septique ;
  - et en cas de suspicion d'infection à BGN multirésistant.
- En dose unique journalière car moins néphrotoxique.
- Sur une durée de 3 à 5 jours s'il n'existe pas de suspicion d'infection à BMR.

Réévaluation à 72 h

■ Réévaluer l'antibiothérapie initiale à 72-96 h **(Figure 3)** :
- guidé par la clinique et les résultats microbiologiques (hémocultures, prélèvements respiratoires, antigénurie légionelle…) ;
- adaptation à l'antibiogramme.

Peut-on simplifier l'antibiothérapie initiale ? Arrêt de la vancomycine et/ou de l'aminoside ?

> **Le temps de défervescence thermique pour ces patients se situe entre 5 et 7 jours après une antibiothérapie empirique considérée comme « efficace ».**

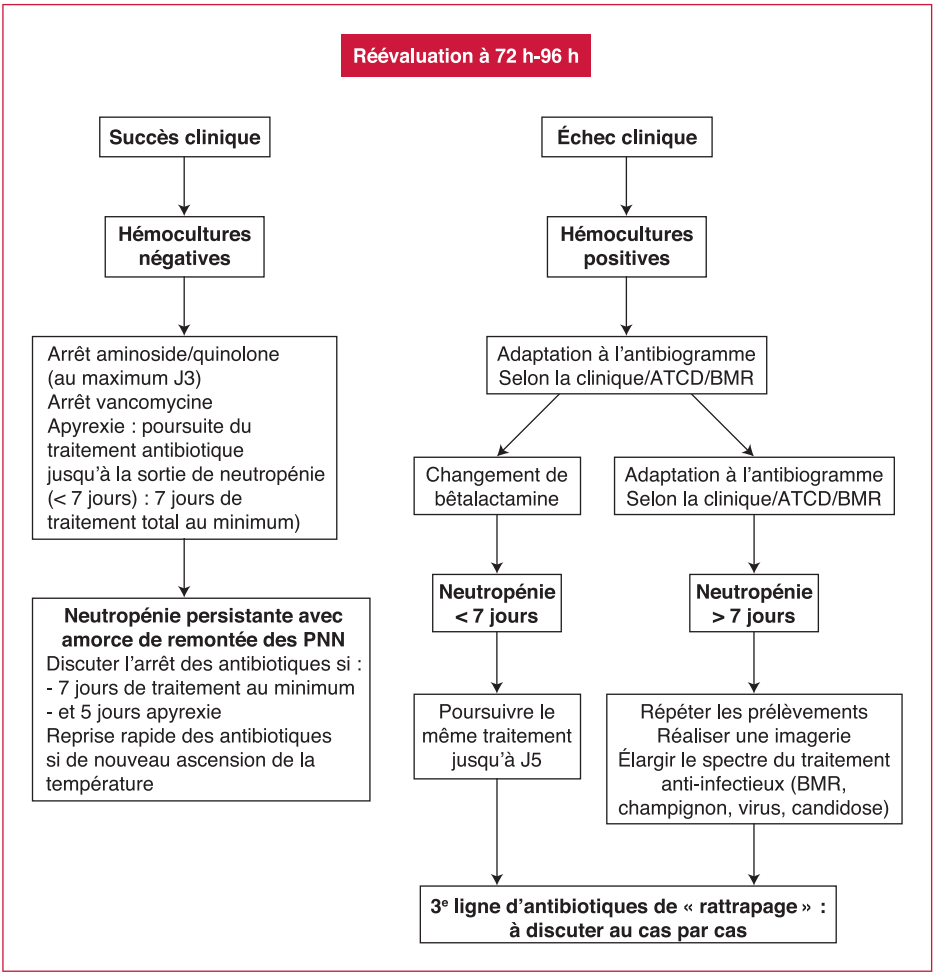


Figure 3 / Arbre décisionnel : réévaluation à 72 h de l'antibiothérapie initiale.

Fièvre persistante mais patient stable

- Répéter les prélèvements.
  - Il est recommandé de ne pas modifier l'antibiothérapie initiale, si elle est conforme aux recommandations, avant le 5e jour si l'état du patient ne se détériore pas (patient stable, sans nouvelle défaillance d'organe et chez qui la sortie d'aplasie est proche).
  - Si le patient est déjà sous un traitement anti-infectieux à très large spectre (comprenant au moins une BL, un aminoside ou une quinolone, un glycopeptide) :
    - soit on continue le traitement initial ;
    - soit on modifie l'antibiothérapie initiale ou on ajoute un traitement antifongique ou antiviral selon le cas.

Fièvre persistante mais dégradation clinique = échec clinique

- Répéter les prélèvements.
- Réaliser une imagerie.
- Élargir le spectre du traitement anti-infectieux (BMR, champignon, virus…).
  - Risque à évaluer selon hémopathie sous-jacente et présentation :
    - aspergillose (induction de LAM/allo-G) :
      - importance de connaître le taux sérique si prophylaxie azolée :
      - Ag aspergillaire, TDM thoracique, ± LBA ;
    - CMV et pneumocystose : hémopathies lymphoïdes, anti-CD20 ;
    - KT/peau : Doppler veineux (cathéter) ;
    - digestif : ICD ;
    - rechercher foyer profond : imagerie abdominopelvienne, ETT.
  - Sur le plan thérapeutique :
    - adaptation si documentation ;
    - discuter traitement antifongique probabiliste :
      - fièvre chez le neutropénique débutant après 7 jours de neutropénie < 500 PNN/mm^3 et persistant 72 h après le début d'une antibiothérapie à large spectre ;
      - ou fièvre débutant après plus de 10 jours d'une neutropénie < 500 PNN/mm^3, antigénémie ≥ 0,5 ng/mL, PCR sang ou LBA+.
  - Un traitement de 3^e ligne, dit de « rattrapage » pourra utiliser d'autres antibiotiques en fonction de l'écologie de l'unité et de l'histoire du patient. Il ne peut être protocolisé.

> **Molécule particulière : colimycine (charge : 9 MU en 1 h puis, 12 h après, 4,5 à 6 MU/12 h). Associer 1 ou 2 molécules selon l'antibiogramme.**
> **Intérêt : *P. aeruginosa* multi-R, ABRI, EPC.**

Facteurs de risque d'infection à BMR

- Antécédent de colonisation ou d'infection à BMR, notamment entérobactérie productrice de BLSE ou carbapénémase.
- Bacilles non fermentants résistants : *Acinetobacter baumanii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*.
- SARM, surtout si CMI > 2 mg/L.
- ERV.
- Antécédent de traitement par antibiothérapie à large spectre, notamment par C3G.
- Pathologie grave (défaillance d'organe terminale, sepsis, pneumopathie).
- Infection nosocomiale.
- Hospitalisations prolongées et/ou répétées.
- Cathéter urinaire.
- Âge avancé.
- Séjour en réanimation.

Prise en charge d'une candidémie, selon les recommandations européennes [10]

- Le diagnostic repose sur les hémocultures.
- Un traitement antifongique est recommandé pour la population à risque présentant une neutropénie fébrile et ne répondant pas aux antibiotiques classiques à doses adéquates après 72 h.
- Un scanner thoraco-abdominal doit être réalisé avant le début du traitement à la recherche d'une lésion suspecte au niveau pulmonaire, splénique ou hépatique.
- En cas de candidémie avérée, la réalisation d'un fond d'œil est indiquée, la présence d'emboles septiques influençant la prise en charge.

■ Traiter de façon empirique avant identification de la souche :
- choix prioritaires :
  – caspofungine* : 70 mg J1 puis 50 mg/j (ou 70 mg/j si > 80 kg) (grade AII) ;
  – ou amphotéricine B liposomale : 3 mg/kg/j (grade BIII) ;
  * La caspofungine peut être substituée par la mycafungine.
- uniquement chez patients non graves et n'ayant pas reçu d'azolés :
  – voriconazole IV : 6 mg/kg/12 h à J1 puis 4 mg/kg/12 h (grade BIII si besoin de couvrir les moisissures) ;
  – fluconazole : 12 mg/kg/j à J1 puis 6 mg/kg/j (grade CIII) ;
- adaptation selon l'identification de la souche **(Tableau 10)**.

■ Relais oral selon antifongigramme :
- fluconazole, 12 mg/kg/j à J1 puis 6 mg/kg/j, ou voriconazole, 6 mg/kg/12 h à J1 puis 4 mg/kg/12 h ;
- durée de 15 jours après la dernière hémoculture positive et la négativation des signes d'infection et en l'absence de foyer parenchymateux ;
- ablation des cathéters centraux (grade AII).

Tableau 10 / Adaptation des antifongiques selon l'identification de la souche.

C. albicans	Caspofungine : 70 mg J1 puis 50 mg/j (grade AII) Amphotéricine B liposomale : 3 mg/kg/j (grade BII)
C. glabrata	Caspofungine : 70 mg J1 puis 50 mg/j (grade AII) Amphotéricine B liposomale : 3 mg/kg/j (grade BII)
C. krusei	Caspofungine : 70 mg J1 puis 50 mg/j (grade AIII) Amphotéricine B liposomale : 3 mg/kg/j (grade BII)
C. parapsilosis	Fluconazole : 12 mg/kg/j J1 puis 6 mg/kg/j (grade AIII) Caspofungine : 70 mg J1 puis 50 mg/j (grade BIII) (baisse de sensibilité fréquente) Alternative : Ambisome®

Prise en charge d'une aspergillose selon les recommandations européennes [10]

- Traitement documenté (aspergillose prouvée ou probable : imagerie et preuve mycologique) et traitement préemptif (aspergillose possible : imagerie seule, sans preuve mycologique) :
  - voriconazole IV : 6 mg/kg/12 h à J1 puis 4 mg/kg/12 h (grade AI) ;

> **Si insuffisance rénale/cytolyse ou effets secondaires sous voriconazole : Isavuconazole IV, 200 mg × 3/jour pendant 48 h puis 200 mg/j (grade AI).**

  - si patient sous prophylaxie antérieure par azolé bien dosé : amphotéricine B liposomale, 3 mg/kg/j (grade BI).
- Relais oral si évolution favorable au scanner de J10 et pas de trouble de l'absorption (pas de GVH digestive de haut grade ou de diarrhées importantes) : possible par voriconazole, 6 mg/kg/12 h à J1 puis 4 mg/kg/12 h ou isavuconazole, 200 mg 3 fois par jour pendant 48 h puis 200 mg/j (pas de dose de charge si relais d'une forme IV), à condition que :
  - pas d'échec de prophylaxie par azolés ;
  - taux sérique efficace avant l'arrêt du traitement IV.
- Dosages sériques systématiques de voriconazole, posaconazole et isavuconazole (IV et PO) :
  - à effectuer avant une prise (on évalue la concentration résiduelle) ;
  - à effectuer après 3 à 5 jours de prise et en cas d'échec et/ou de toxicité (grade BIII).
- Objectifs de concentration :
  - voriconazole : entre 1,5 et 4,5 mg/L ; en curatif, on peut aller jusqu'à 5,5 mg/L ;
  - posaconazole : ≥ 0,7 mg/L en prophylaxie ; > 1 mg/L en curatif ;
  - isavuconazole : > 2 mg/L en curatif (proposé transitoirement en l'absence de recommandations).
- Dosages à renouveler en cas de dégradation clinique, modification de dose, ajout/suppression de médicament inducteurs/inhibiteurs/substrats, cytolyse inexpliquée, insuffisance rénale aiguë.
- Autres éléments du traitement :
  - dosages de galactomannane : 2 fois par semaine pendant les périodes d'aplasie ;
  - réduction de l'immunosuppression : en particulier, si c'est faisable, diminution ou arrêt d'une corticothérapie.
- Contrôles scanographiques :
  - pas avant J10 du début de traitement (sinon risque de conclure à tort à un échec), sauf aggravation clinique, puis selon l'évolution ;
  - recherche d'autres localisations (cérébrales, osseuses, endocardite) : demander un avis spécialisé en cas de positivité.
- Durée du traitement :
  - jusqu'à régression/calcification des anomalies scanographiques, négativation des cultures et correction de l'anomalie immunologique ;
  - la durée d'une association est fonction de l'évolution (passage en monothérapie dès amélioration).
- Avis chirurgical : lésions proches d'un axe vasculaire, de l'endocarde ou avec hémoptysies, particulièrement si amorce de sortie de neutropénie. Lésion unique avant chimiothérapie intensive et/ou allogreffe.

Traitement de l'entérocolite du neutropénique

Le traitement sera avant tout conservateur :

- rééquilibration hydroélectrolytique ;
- antibiothérapie à large spectre (+ Flagyl® et vancomycine préconisés) ;
- aspiration nasogastrique ;
- alimentation parentérale.

Mais il ne doit pas retarder le temps chirurgical (perforation digestive, saignement non contrôlé, choc septique) quelle que soit l'importance de la thrombopénie.

La laparotomie, si possible, doit être différée à la récupération des neutrophiles.

Si des collections sont identifiées aux examens radiologiques répétés, elles feront l'objet d'une ponction transpariétale.

Prise en charge d'une fièvre néoplasique

Le traitement de la fièvre néoplasique repose sur le traitement antitumoral et ne doit pas faire retarder sa mise en route. Les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens ont montré leur intérêt dans cette indication après bien sûr avoir éliminé formellement un processus infectieux actif.

Références

[1] Gachot B, Blot F, Chachaty E. Infections chez les patients neutropéniques. *In :* Charbonneau P, Wolff M, eds. *Infectiologie en réanimation*. Références en réanimation. Collection de la SRLF. Paris : Springer, 2013.

[2] Azoulay E, Mokart D, Lambert J, *et al.* Diagnostic strategy for hematology and oncology patients with acute respiratory failure : randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010 ; 182 : 1038-46.

[3] Lachaud L, Gangneux JP. Examens mycologiques et parasitologiques dans la prise en charge des infections pulmonaires. *Rev Mal Respir* 2017 ; 34 : 1114-23.

[4] Société française de microbiologie. Recherche d'anticorps et d'antigènes dans les infections parasitaires. *In : Rémic. Référentiel de microbiologie médicale*. Paris : SFM, 2015.

[5] Ledoux MP, Herbrecht R. Infections en hématologie. Neutropénies fébriles et infections bactériennes. *Encycl Med Chir* (Elsevier-Masson, Paris), Hématologie, [13-500-A-10], 2017.

[6] SF2H. Quelles mesures pour maîtriser le risque infectieux chez les patients immunodéprimés ? Recommandations formalisées d'experts. *Hygiènes* 2016 ; XXIV (5).

[7] Schnell D, Azoulay E, Benoit D, *et al. Prise en charge du patient neutropénique en réanimation (hors nouveau-nés)*. Recommandations formalisées d'experts, sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SFRLF), en collaboration avec les GFRUP, SFAR, SFH, SF2H et SPILF, 2016.

[8] Legrand M, Max A, Peigne V, *et al.* Survival in neutropenic patients with severe sepsis or septic shock. *Crit Care Med* 2012 ; 40 : 43-9.

[9] http://www.infectio-lille.com/index.php/anti-infectieux.html

[10] Tissot F, Agrawal S, Pagano L, *et al.* ECIL6 Guidelines for the treatment of invasive candidiasis, aspergillosis and mucormycosis in leukemia and hematopoietic stem cell transplant patients. *Haematologica* 2017 ; 102 : 433-44.

24

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient semble passer en mort encéphalique

La mort encéphalique (ME) est définie comme la destruction irréversible et isolée de l'ensemble des centres nerveux intracrâniens (hémisphères cérébraux, cervelet et tronc cérébral) chez un sujet à cœur battant. Elle est la conséquence d'un arrêt complet de la circulation cérébrale. Grâce à une réanimation adaptée, les organes peuvent toutefois rester fonctionnels un certain temps et être prélevés.

La poursuite d'une prise en charge « agressive » du donneur d'organe(s) potentiel, du passage en ME jusqu'à la fin du prélèvement multi-organes (PMO) au bloc opératoire, est importante. La qualité de la « réanimation d'organes » ainsi menée permet, en assurant une homéostasie correcte, d'éviter d'altérer la qualité des organes prélevables, mais aussi d'en augmenter le nombre.

Physiopathologie de la mort encéphalique

La mort encéphalique est la conséquence d'un arrêt prolongé du débit sanguin cérébral. Elle entraîne *via* un important syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) une destruction irréversible de l'encéphale et de ses interactions avec les organes périphériques, ne permettant plus les commandes centrales qui régulent la respiration, l'homéostasie circulatoire, thermique et endocrinienne.

Elle est la conséquence finale d'un processus d'anoxie cérébrale survenant après une phase d'ischémie cérébrale de durée variable **(Tableau 1 et Figure 1)**.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

Les cinq objectifs du médecin qui prend en charge la réanimation d'un patient en état de mort encéphalique :

- confirmer la mort encéphalique ;
- maintenir les grandes fonctions vitales ;

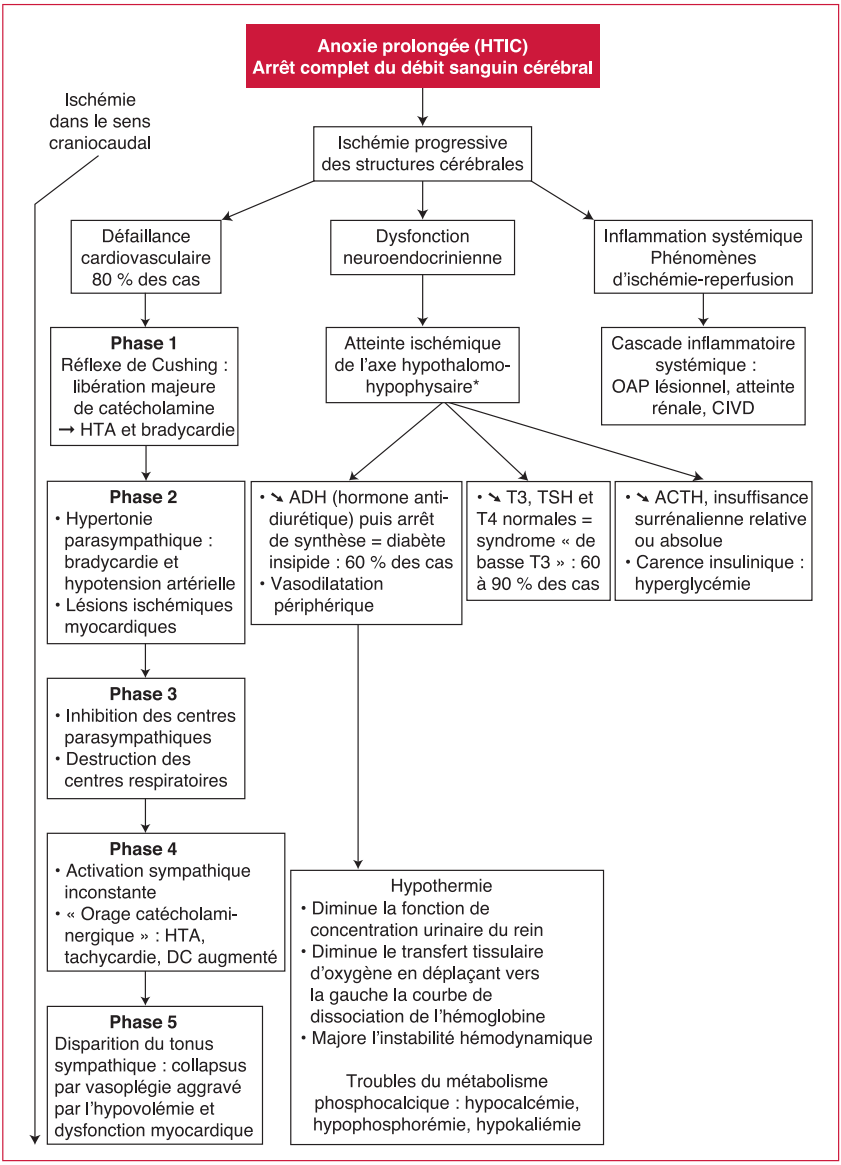


Figure 1 / **Physiopathologie de la mort encéphalique. La destruction encéphalique supprime la commande centrale de la respiration, ainsi que la régulation de l'homéostasie circulatoire, thermique et endocrinienne.** * En raison des particularités de la vascularisation de l'hypophyse antérieure, dont certains vaisseaux proviennent des branches de la carotide externe, échappant aux conséquences de l'hypertension intracrânienne, les désordres hormonaux ne sont pas constants lors de la ME. Par ailleurs, la longue demi-vie des hormones sécrétées explique les discordances observées dans leurs dosages réalisés sur les modèles animaux ou chez l'homme.

Tableau 1 / Mécanismes à l'origine de la défaillance hémodynamique du potentiel donneur décédé en mort encéphalique (DDME) (d'après [1, 2]).

Hypovolémie	Dysfonction myocardique	Vasodilatation
Hypovolémie absolue Fuite capillaire Diabète insipide Diurèse induite par l'hypothermie **Hypovolémie relative** Vasoplégie Réchauffement d'une hypothermie Diurétiques Diurèse osmotique (mannitol, hyperglycémie Hémorragie associée (polytraumatisme)	Cardiopathie adrénergique (orage catécholaminergique) Dysfonction thyroïdienne Inflammation et ischémie-reperfusion Variations de pré et post-charge Arythmies : dyskaliémie Hypothermie, acidose	Perte du tonus sympathique Diminution des catécholamines endogènes Insuffisance surrénalienne relative ou absolue Inflammation et ischémie-reperfusion Hypocalcémie
	Cardiopathie préexistante	Choc distributif associé (choc hémorragique réanimé, brûlures, sepsis) Insuffisance surrénalienne liée à un polytraumatisme ou sepsis
	Contexte clinique associé Polytraumatisme (tamponnade, contusion myocardique) Syndrome coronarien aigu	

- évaluer le donneur afin de rechercher une contre-indication générale au prélèvement ;
- respecter les règles éthiques et juridiques au prélèvement ;
- évaluer précisément la fonction des organes susceptibles d'être prélevés.

Démarche diagnostique face à un passage en mort encéphalique

Pour tout patient en état de mort encéphalique ou présentant une forte présomption de passage rapide vers cet état, il faut penser systématiquement au prélèvement d'organes. Cela quels que soient l'âge ou les antécédents du donneur potentiel.

■ Confirmer le diagnostic de l'état de mort encéphalique.

Prérequis à l'examen clinique

À la reconnaissance des critères de l'état de mort encéphalique :

- constat d'une étiologie connue pouvant causer la mort dans un contexte d'une pathologie irréversible (étiologie inconnue = contre-indication !) ;
- absence de facteurs confondants :
  - hypotension artérielle ;
  - hypothermie < 35 °C ;

Textes législatifs encadrant le diagnostic de l'état de mort encéphalique

En France, les modalités du diagnostic de la mort encéphalique en vue d'un prélèvement d'organe ont été précisée par la loi (articles L. 671-7, L. 671-10, et L. 672-6 du Code de la santé publique, décret n° 96-1041 du 2 décembre 1996 paru au *Journal officiel* du 4 décembre 1996, circulaire DGS/SQ4 n° 96-733 du 4 décembre 1996).

Chez une personne assistée par ventilation mécanique et à hémodynamique stable, dont le décès est constaté cliniquement par :

- l'abolition totale de conscience et d'activité motrice spontanée ;
- l'abolition de tous les réflexes du tronc cérébral ;
- l'absence totale de ventilation spontanée après épreuve d'hypercapnie.

Il doit être recouru pour attester du caractère irréversible de la destruction encéphalique à :

- soit deux EEG nuls et aréactifs effectués avec un intervalle minimal de 4 h réalisés avec amplification maximale sur une durée de 30 min ;
- soit une angiographie objectivant l'arrêt de la circulation encéphalique.

Le procès-verbal du constat de la mort est établi sur un document dont le modèle est fixé par arrêté du ministre chargé de la Santé et doit être signé par deux médecins indépendants des équipes de transplantations.

> **Réflexe pupillaire aboli à T° < 32 °C, réflexes du TC absents à T° < 28 °C, EEG isoélectrique à T° < 24 °C.**
> **Ni le décret ni la circulaire ne précisent le niveau de température exigée pour l'examen.**

- désordres hydroélectrolytiques sévères (hypoglycémie, hyponatrémie et hypercalcémie) ;
- désordres endocriniens sévères (hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne) ;
- désordres acidobasiques sévères ;
- insuffisance hépatique sévère ;
- intoxication médicamenteuse par des dépresseurs de l'activité cérébrale (barbituriques, propofol, morphiniques et benzodiazépines…) et curarisation.

> **En cas d'administration de curares, s'assurer impérativement de l'absence de curarisation résiduelle à l'aide d'un neurostimulateur.**
> **Barbituriques : pas de corrélation entre concentration plasmatique et cérébrale.**
> **Benzodiazépines ou morphiniques : pas de corrélation stricte entre concentration plasmatique et cérébrale, et fraction libre active.**

Examen clinique

Le diagnostic de la mort encéphalique est avant tout clinique !

Le diagnostic de ME repose sur l'existence de trois critères cliniques.

En l'absence d'un seul de ces critères, le diagnostic clinique ne peut être fait et doit être reporté.

1. Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée

Coma profond, flasque, aréactif (score de Glasgow à 3), avec absence de tout mouvement spontané ou anormal (décortication-décérébration-dyskinésie) et de toute réactivité aux stimulations nociceptives, absence de convulsions.

2. Absence de réflexes du tronc cérébral

- Réflexe photomoteur (mydriase bilatérale aréactive) : contraction pupillaire par stimulation lumineuse.
- Réflexe cornéen : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne.
- Réflexe oculocéphalique vertical : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête.
- Réflexe oculocéphalique horizontal : mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête.
- Réflexe oculovestibulaire : absence de mouvement oculaire lors de l'injection d'eau froide dans le conduit auditif.
- Absence de toux aux aspirations trachéales et pharyngées.
- Réflexe oculocardiaque : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires.

L'absence de réactivité est recherchée par des stimulations douloureuses standardisées (pression sur le lit unguéal, compression du nerf supra-orbitaire à son émergence, de l'articulation temporomandibulaire, manœuvre de Pierre-Marie et Foix, notamment devant la crainte d'une lésion médullaire).
L'occlusion des yeux après instillation d'un collyre antiseptique doit être soigneuse en prévision du prélèvement cornéen.

3. Absence de ventilation spontanée

Absence de mouvement de la cage thoracique après débranchement du respirateur, vérifiée par l'épreuve d'hypercapnie.

***Attention !* Des automatismes médullaires peuvent être observés, parfois en réponse à un stimulus (réflexes spinaux ou médullaires). Ces manifestations ne doivent pas interférer avec la décision de prélèvement d'organes.**

En effet, la destruction du système nerveux central intracrânien entraîne la libération des centres médullaires sous-jacents avec automatisme médullaire, d'où la persistance possible des réflexes ostéotendineux, d'un signe de Babinski, de réflexes spinaux lors d'une stimulation nociceptive (signe de Lazare), contraction des muscles abdominaux, abduction ou adduction du bras après stimulation nociceptive ou encore de pics hypertensifs brutaux.

Une personne en état de mort encéphalique peut donc parfois présenter des mouvements liés à un automatisme de ces réflexes médullaires, par exemple la flexion du bras, l'élévation des membres ou les fameuses attitudes en opisthotonos que l'on rencontrait autrefois dans le tétanos…

Ces mouvements peuvent être spontanés ou, éventuellement, être déclenchés par des soins ou par un geste de compassion de l'entourage, comme une caresse.

Pour les proches, la survenue de tels réflexes peut être extrêmement troublante : une femme qui déclenche un mouvement en prenant la main de son mari, alors qu'on vient de lui dire qu'il était décédé, a forcément du mal à admettre la réalité de sa mort. Il n'est bien évidemment pas question de lui faire un cours de physiologie dans de telles circonstances, mais il faudra toujours, avec tact, essayer d'expliquer le mieux possible.

- Contrôler l'abolition totale de la respiration spontanée par le test d'hypercapnie, lorsque l'examen neurologique retrouve les signes cliniques de la ME.

Épreuve d'apnée ou test d'hypercapnie

Décret relatif au constat de mort encéphalique (art. R. 671-7-2) : « *Si la personne, dont le décès est constaté cliniquement, est assistée par ventilation mécanique et conserve une fonction hémodynamique, l'absence de ventilation spontanée est vérifiée par une épreuve d'hypercapnie.* »

Rappel

L'épreuve de débranchement du respirateur ou épreuve d'hypercapnie est un élément essentiel et obligatoire du diagnostic de mort encéphalique (décret 2005-949 du 2 août 2005). Elle signe la destruction définitive des centres respiratoires du tronc cérébral.

Les conditions préalables de cette épreuve sont :

- personne préalablement réchauffée, sous surveillance de l'oxymétrie de pouls ;
- absence de sédation et de curarisation (TOF et dosages préalables si nécessaire).

Test d'hypercapnie en pratique

- Régler préalablement le respirateur afin de ramener la $PaCO_2$ à une valeur proche de 40 mmHg ± 5 mmHg.
- Préoxygéner le patient avec une FiO_2 à 100 % pendant 10-15 min.
- Déconnecter le patient du respirateur, introduire une sonde à O_2 dans le tube endotrachéal et administrer l'O_2 (6 à 8 L/min).
  Durée de l'épreuve : 10-15 min.
- Observer l'absence de mouvements respiratoires durant l'épreuve.
- Faire un gaz du sang artériel à la fin du test puis rebrancher le respirateur.
  En cas de prélèvement pulmonaire, envisager, afin de prévenir le dérecrutement alvéolaire, de réaliser l'épreuve d'apnée en CPAP, avec PEP à 10 cmH_2O.
- Manœuvre de recrutement et kinésithérapie respiratoire après l'épreuve si nécessaire.
- Test positif si :
  – absence de mouvement respiratoire spontané ;
  – $PaCO_2$ > 60 mmHg ou augmentation de 2-3 mmHg/min.
- En cas d'arythmie, d'instabilité ou de désaturation : arrêter le test !
- Résultat à consigner dans le dossier.

Le monitorage clinique d'éventuels mouvements ventilatoires, notamment par capnométrie, et celui de la saturation artérielle en oxygène sont impératifs ; en fait, elle dépend de la $PaCO_2$ de départ et de la vitesse d'ascension de la $PaCO_2$ qui est plus lente au cours de la mort encéphalique (1,7 mmHg/min).

Le test d'apnée ne s'accompagne pas d'effet myocardique mais peut provoquer une hypotension artérielle par vasodilatation périphérique.

Examens complémentaires

- Confirmer le caractère irréversible de la destruction encéphalique par un examen paraclinique prévu par la législation si le test d'hypercapnie est positif **(Figure 2)**.

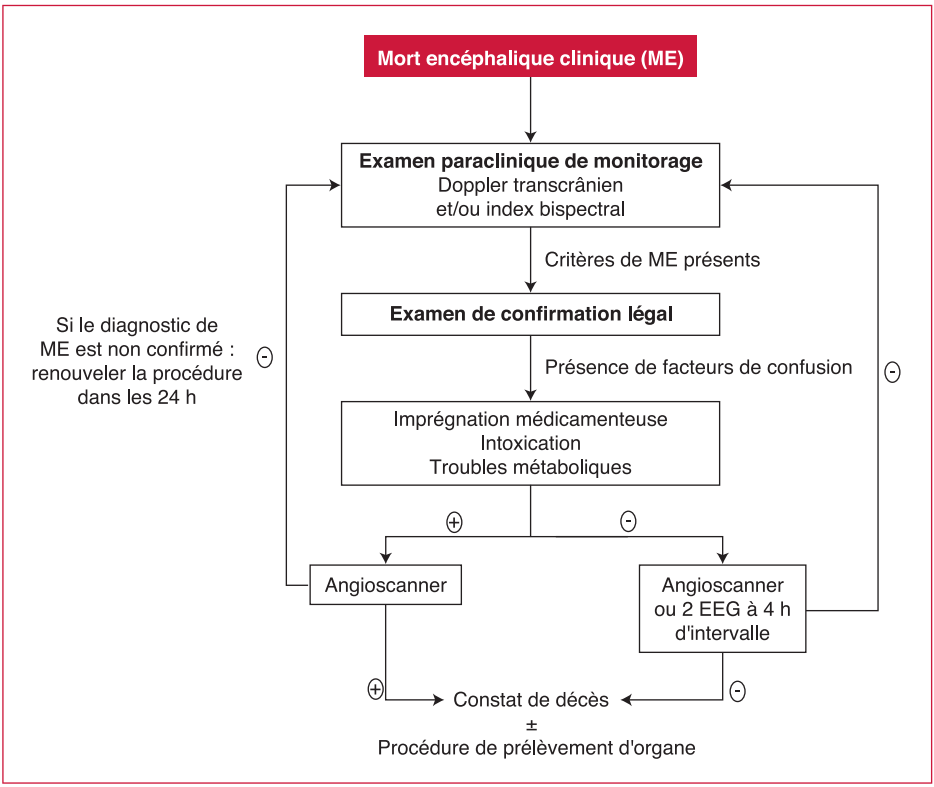


Figure 2 / Diagnostic paraclinique de la mort encéphalique.

Le Code de la santé publique (art. R. 1232-2) laisse le choix entre deux examens :

- soit deux EEG, pratiqués à 4 h d'intervalle, montrant un tracé électrique plat et aréactif = absence d'activité cérébrale d'une amplitude > 5 µV, pendant toute la période de 30 min de l'enregistrement en amplitude normale et maximale ;

- soit une angiographie objectivant l'arrêt de la circulation cérébrale :
  - angioscanner (technique validée avec un protocole précis) ;
  - ou artériographie classique (4 axes) ;
  - ou angiographie par voie veineuse ou angio-IRM.

Les avantages et inconvénients de ces deux types d'examens sont présentés dans le **tableau 2**.

Tableau 2 / Avantages et inconvénients des examens paracliniques servant à confirmer la mort encéphalique.

Examen	Avantages	Inconvénients
EEG	• Innocuité • Pas de déplacement du malade • Possible si insuffisance rénale	• Accessibilité • Durée • Présence de toxiques* • Pas de bilan de prélevabilité des organes • N'explore que 5 cm du cortex en sus-tentoriel mais n'explore pas du tout le tronc cérébral • Existence de nombreux artéfacts (ECG, activité musculaire…), qui ne doivent pas être confondus avec la persistance d'une activité cérébrale
Angiographie	• Rapidité du diagnostic • Disponibilité 24 h/24 • Permet de réaliser également un *total-body* scanner (bilan de prélevabilité)	• Invasif • Risque de néphrotoxicité au produit de contraste iodé • Transport d'un patient instable au scanner

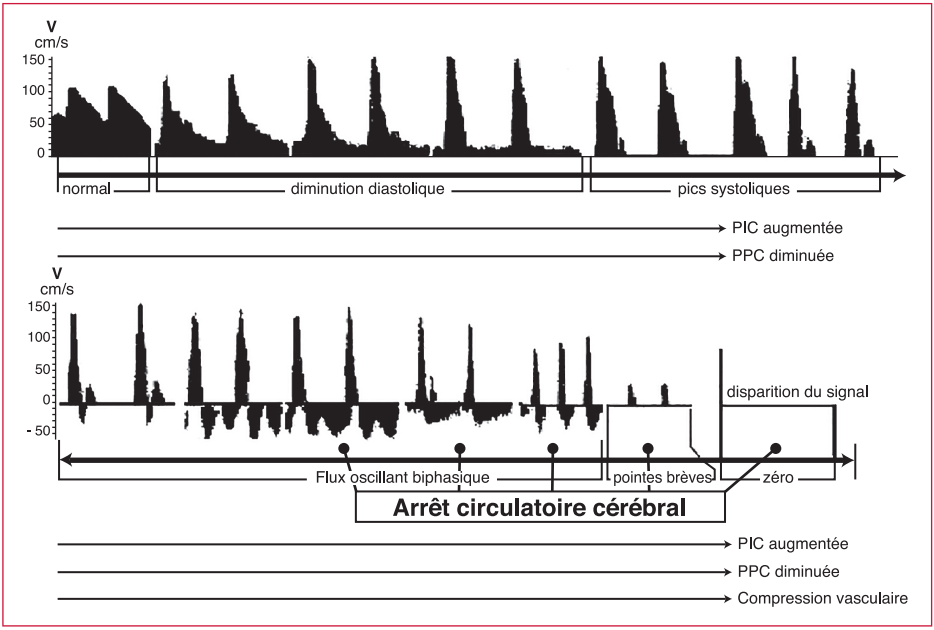
* Il convient de s'assurer que les dosages sanguins et urinaires ne décèlent aucun médicament du système nerveux central présent à des doses susceptibles d'interférer avec l'interprétation de l'EEG.
L'hypothermie modérée (température voisine de 30 °C) n'empêche pas l'interprétation de l'EEG. Cependant, en l'absence de donnée confirmant ce fait dans le contexte de la mort encéphalique, une hypothermie entre 30 et 35 °C peut gêner pour attester de la nullité de l'EEG.

Autres examens complémentaires

- Potentiels évoqués : pas de valeur légale en France.
- Recueil des potentiels évoqués (PE) multimodaux (enregistrement PE visuels, des PES des nerfs médians et des PE auditifs du tronc cérébral) :
  - pourrait permettre d'améliorer la rapidité et la fiabilité de la confirmation du diagnostic, en particulier chez les patients imprégnés de drogues sédatives ;
  - moins sensible que l'EEG aux artefacts biologiques ou environnementaux.

> **Les PE nécessitent toutefois de curariser le patient après réalisation de l'examen clinique, pour éliminer la contamination des PES par des artéfacts d'origine musculaire réflexe.**

- BIS : aucune valeur réglementaire en France.
- Doppler transcrânien : aucune valeur réglementaire. Examen non invasif, facilement réalisé, reproductible et répété au lit du malade **(Figure 3)** : il permet de raccourcir le délai entre le diagnostic de mort encéphalique et la confirmation paraclinique (et donc le prélèvement) **(Tableau 3)**.



PPC : pression de perfusion cérébrale ; V : vitesse en cm/s.

Figure 3 / Évolution du profil d'enregistrement Doppler de l'artère cérébrale moyenne, depuis la normalité jusqu'à l'absence de flux artériel lors d'une augmentation progressive de pression intracrânienne (PIC) (adapté de Hassler *et al.* [4]).
La mort encéphalique est affirmée sur l'absence de perfusion cérébrale après plusieurs examens successifs symétriques qui montrent un flux oscillant ou des pointes protosystoliques isolées de durée courte inférieure à 200 ms et de vitesse maximale inférieure à 50 cm/s.

Tableau 3 / Sémiologie Doppler.

Modifications physiopathologiques	Conséquences	Traduction Doppler
PIC ≥ PAD	Perfusion uniquement en systole Arrêt circulatoire diastolique	Augmentation IP Vdiast = 0 (PIC = PAD) Vdiast < 0 (flux oscillant)
PIC ≥ PAM	Élasticité vx base Compliance vx distaux Transmission battements ?	*Reverse Flow*
Augmentation PIC >>>>>> PAS	Diminution amplitude des oscillations paroi artérielle	Pics (proto)systoliques
PIC >>>>>> PAS	Disparition des oscillations	Arrêt du signal

Prédictif de ME avec une spécificité de 100 % et une sensibilité de l'ordre de 90 % en visualisant l'arrêt circulatoire cérébral lorsqu'il détecte un flux oscillant systolodiastolique (*backflow* diastolique).

Critères diagnostiques de l'angiographie cérébrale pour le diagnostic de mort encéphalique (score de Dupas) selon les recommandations de la Société française de neuroradiologie [3]

Objectif

Mettre en évidence les critères déterminant l'arrêt complet et irréversible de la circulation sanguine à visée encéphalique, signant l'irréversibilité de la destruction neuronale.

Technique

- Chez un patient hémodynamiquement stable (PAM > 65 mmHg, diurèse > 100 mL/h, PVC = 6-8 mmHg).
- Délai d'au moins 6 h entre le diagnostic clinique de ME et la réalisation de l'angioscanner.
- Acquisitions d'une durée inférieure à 15 s, de la selle turcique jusqu'au vertex, en coupes inframillimétriques.
- Une série sans injection de référence puis au moins trois acquisitions successives et identiques après injection intraveineuse à 3 mL/s de 2 mL/kg de produit de contraste, au mieux à l'aide d'un cathlon périphérique posé au pli du coude (plutôt que par le cathéter multilumières), afin d'obtenir des informations hémodynamiques et montrer le niveau d'arrêt circulatoire.
- La dernière acquisition doit être réalisée à 60 s après le début d'injection.
- Injecteur automatique, déclenchement manuel de la première hélice à l'arrivée du produit de contraste dans les carotides.
- Reconstruction des images en coupes de 10 mm d'épaisseur tous les 5 mm.

Interprétation

- Prérequis : existence d'une circulation générale = opacification des artères temporales superficielles : oui (prouve que l'injection a été faite !).
- Score de vascularisation intracrânienne :
  - artères corticales (M4) de l'artère cérébrale moyenne droite : 0 ou 1 ;
  - artères corticales (M4) de l'artère cérébrale moyenne gauche : 0 ou 1 ;
  - veine cérébrale interne droite : 0 ou 1 ;
  - veine cérébrale interne gauche : 0 ou 1.
- Score = 4/4 : l'absence totale d'opacification bilatérale des branches corticales (M4) des artères cérébrales moyennes à 60 s et l'absence de rehaussement des veines profondes (veines cérébrales internes et grande veine cérébrale) permet d'affirmer la mort encéphalique => arrêt circulatoire.
- Score = 3/4 : en cas d'opacification unilatérale d'une des branches corticales de l'artère cérébrale moyenne, le diagnostic de mort encéphalique peut être affirmé à condition de s'être assuré de l'absence d'opacification du réseau veineux profond ; en cas d'opacification du réseau veineux profond, le scanner doit être répété dans un délai d'au moins 6 h, quelle que soit l'opacification des artères cérébrales.

https://www.univers-medecine.com

Un rehaussement de densité de certains éléments vasculaires (des artères vertébrales, de l'artère basilaire, des artères cérébrales postérieures, des artères péricalleuses, des sinus caverneux, des veines ophtalmiques, de la grande veine cérébrale et des sinus veineux superficiels) peut être observé à 60 s après injection de produit de contraste chez les sujets en état de ME. Ces éléments ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic de ME.

- Score ≤ 3/4 => absence d'arrêt circulatoire. L'examen scanographique doit être répété dans un délai d'au moins 6 h.

Évaluation du donneur potentiel : bilan de prélevabilité

Le diagnostic de prélevabilité doit être discuté au cas par cas avec la régulation régionale sans idée préconçue.
Toute personne en état de mort encéphalique doit être considérée *a priori* comme un donneur potentiel.

- Éliminer une pathologie transmissible, une contre-indication absolue ou générale au prélèvement d'organe.
  - Recueil des antécédents et des traitements : interrogatoire de la famille et du médecin traitant (essentiel +++) : antécédents neurologiques, infectieux, tumoraux, toxicomanie, VIH, prise d'hormone de croissance pendant l'enfance (risque de transmission de la maladie de Creutzfeldt-Jacob).

> **Il appartient au réanimateur de colliger le maximum d'informations concernant la fonction de l'organe que l'on envisage de prélever, mais la décision finale de transplanter ou non cet organe appartient à l'équipe de transplantation, qui seule dispose de l'ensemble des informations, notamment celles concernant le receveur (notion d'urgence, évaluation du rapport risque/bénéfice).**

  - Examen clinique complet (TR, seins…).
  - Bilan biologique standard :
    - groupe sanguin ABO, Rhésus ;
    - examens bactériologiques : hémocultures, ECBU ;
    - bilan hépatique complet, ionogramme ;
    - bilan urinaire (urée, créatinine, protéinurie) ;
    - β-HCG (AVC chez la femme en état de procréer) ;
    - coagulation, NFS, troponine ;
    - gaz du sang ;
    - bilan sérologique indispensable : VIH 1-2 et Ag P24, Ag Hbs, Ac anti-Hbc (± Ac anti-Hbs), HCV, HTLV1-2, CMV, syphilis, EBV, toxoplasmose.
  - Bilan spécifique organe par organe avant prélèvement du cœur, des poumons, des reins, du foie et du pancréas avec, entre autres :
    - échographie cardiaque ou abdominale ;
    - et/ou scanner corps entier.

Il n'y a aucune limite d'âge pour être donneur.
La discussion doit avoir lieu au cas par cas, et en fonction de chaque organe.

Contre-indications du prélèvement d'organes

Absolues

- Absence d'identité.
- Incertitude sur la cause de la mort encéphalique.
- Sida.
- Rage.
- Encéphalites.
- Creutzfeld-Jacob.
- Tuberculose active.
- État septique non contrôlé.
- Cancers évolutifs ou en cours de traitement (guérison < 5 ans).
- Cancers de l'œsophage, pancréas, foie, mélanome…

Ne contre-indiquent pas le prélèvement

- Certains cancers guéris… selon référentiel :
  - acceptés sans restriction : carcinomes *in situ* (sauf vessie), carcinomes cutanés baso et spinocellulaires… ;
  - sous condition (rémission de 5 ans au minimum, histologie, extension, suivi) : ORL, côlon…
- Méningites bactériennes.
- Germe connu, traité depuis 24 h.
- Infections localisées.
- Hépatites (dérogation) : dans des circonstances d'urgence vitale (transplantation de cœur, de foie, de poumon), il est possible de prélever chez des patients positifs pour le VHB et le VHC, sous réserve d'information du receveur.

Bilan étiologique

L'état de mort encéphalique (moins de 1 % des décès) est la conséquence de l'arrêt de la circulation cérébrale secondaire à de multiples étiologies.

- Étiologies les plus fréquentes :
  - traumatismes crâniens (œdème cérébral) ;
  - AVC de type hémorragique (compression) ou de type ischémique (œdème cérébral).
- Étiologies plus rares :
  - anoxies cérébrales (arrêt cardiorespiratoire prolongé, suicide par pendaison) ;
  - intoxications ;
  - tumeurs cérébrales ;
  - méningites.

Stratégie thérapeutique de « réanimation d'organes »[1]

La réanimation du donneur a un double objectif :
- maintenir un état physiologique optimal du donneur ;
- lutter contre la dégradation des différents organes dont l'intensité augmente avec la vitesse de passage en ME et le temps qui s'écoule entre l'ischémie cérébrale totale et le prélèvement d'organes.

Monitorage et conditionnement du donneur potentiel

- Électrocardioscope.
- Oxymétrie de pouls.
- Sonde gastrique.
- Surveillance thermique endocorporelle (vasculaire, vésicale ou œsophagienne).
- Sonde urinaire/diurèse horaire.
- Cathéter artériel, radial gauche si possible si un prélèvement thoracique est envisagé (côté choisi en raison des clampages au cours de la préparation du greffon cardiopulmonaire). En cas d'échec, on préférera toujours les voies artérielles du membre supérieur à celles du membre inférieur.
- Voie veineuse centrale (jugulaire interne droit) ± mesure de $ScvO_2$.
- Moyens de monitorage de la volémie : celui le mieux maîtrisé par l'équipe prenant en charge le potentiel donneur en fonction des habitudes de chacune (ETT, système PiCCO®, Doppler œsophagien, voire sonde Swan-Ganz, delta-PP…).
- Bilans sanguins rapprochés (4 à 6 h) selon la clinique.

Réanimation hémodynamique = fondamentale **(Figure 4)** !

- Maintien de l'équilibre hydroélectrolytique :
  - maintenir un état hémodynamique optimal et contrôler régulièrement la volémie ;
  - apport de base : glucosé 2,5 %, 100 mL/h + 4,5 g KCl/L pour éviter l'hyperglycémie et l'hyperosmolarité.
- Maintien de l'équilibre hémodynamique (lutter contre l'hypovolémie) :
  - cristalloïdes en première intention (Ringer-lactate, soluté salé isotonique) ;
  - colloïdes si volume de remplissage > 3 000 mL.

> **Pas de place pour l'albumine dans cette indication.**
> **L'utilisation des hydroxyéthylamidons (HEA de haut poids moléculaire) est à proscrire ainsi que les gélatines : les risques de néphrose osmotique sur le rein transplanté à la suite de l'administration d'hydroxyéthylamidons sont discutés mais il semble préférable d'utiliser les HEA de faible poids moléculaire et de limiter leur posologie à 30 mL/kg/j [7].**

1. Selon les recommandations du rapport de la Conférence d'experts de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), la Société de réanimation de langue française (SRLF), l'Agence de la biomédecine, 2005 [5, 6].

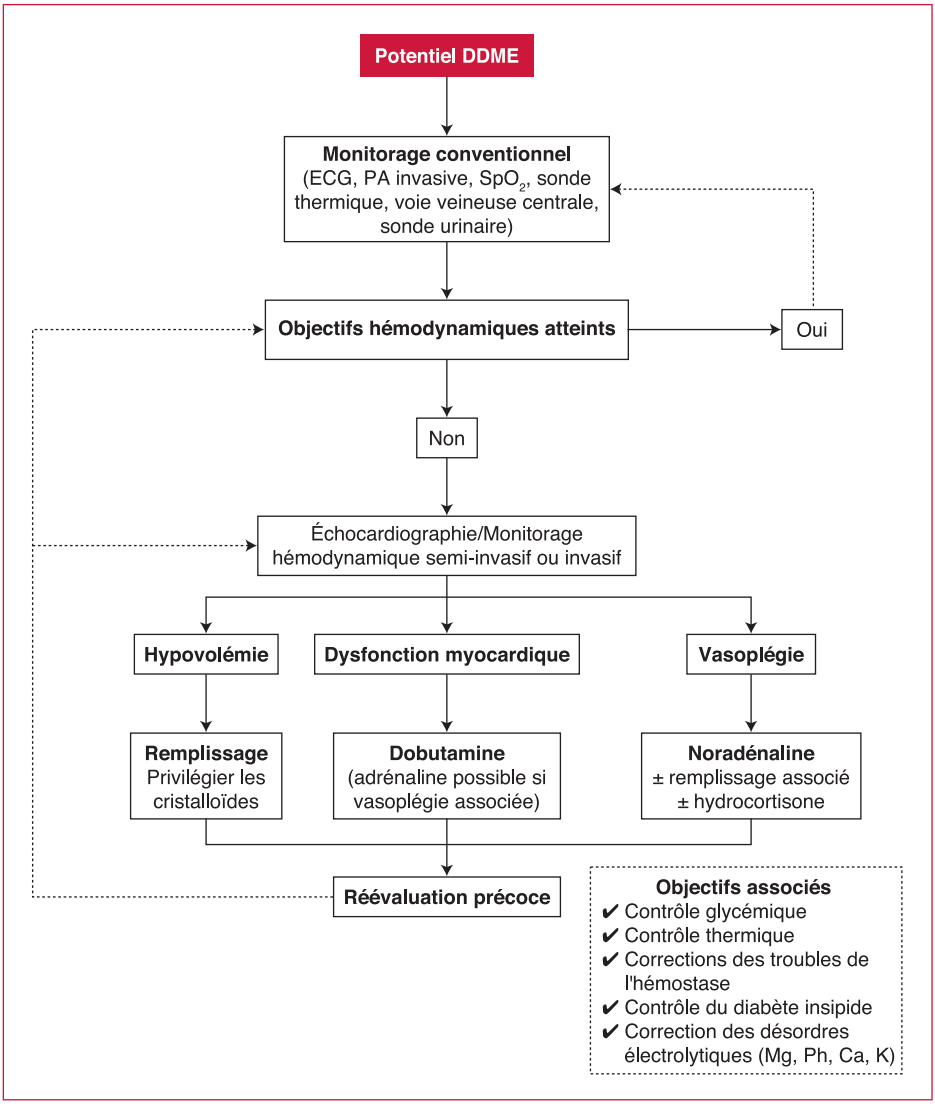


Figure 4 / Prise en charge hémodynamique du potentiel donneur décédé en mort encéphalique (DDME) (d'après [12]).

- Catécholamines :
  - après remplissage vasculaire nécessaire à la correction de l'hypovolémie ;
  - administrées seulement après avoir vérifié par échographie cardiaque l'absence de dysfonction cardiaque sévère, justifiant alors l'utilisation de dobutamine ;

– 1re étape :
  - vasopresseur de référence : noradrénaline ;
  - administrée à la dose la plus faible, permettant de normaliser la pression artérielle moyenne ;
  - posologie initiale de 0,1 à 0,5 µg/kg/min ;
– 2e étape :
  - en cas d'échec : inotropes, après avoir éliminé une hypothermie ou une hypocalcémie éventuelle, en fonction des mesures fournies par le monitorage du débit cardiaque ;
  - ajouter de la dobutamine ou de l'adrénaline d'emblée, tout en évitant une tachycardie excessive pour favoriser une éventuelle récupération du greffon myocardique.

> **Traitement de l'orage catécholaminergique : garder à l'esprit que celui-ci est suivi dans 100 % des cas par une hypotension artérielle, pouvant être aggravée par l'utilisation d'agents vasodilatateurs de longue durée d'action.**

- En cas de tachycardie, avec troubles du rythme ventriculaire : peut justifier un traitement par bêtabloquants d'action courte (ex. : Esmolol®).

> **La réévaluation des objectifs hémodynamiques doit se faire toutes les heures, l'adaptation thérapeutique s'appuyant sur le raisonnement à partir des objectifs et des indicateurs relevés, en se souvenant qu'un remplissage excessif altère la fonction pulmonaire et qu'une dose trop élevée de noradrénaline peut compromettre le prélèvement ou la reprise de fonction d'un greffon cardiaque ou pancréatique.**

Réanimation endocrinienne

- Hormonothérapie substitutive (hormone thyroïdienne, cortisol et arginine-vasopressine) : non recommandée de façon systématique.
- Supplémentation en hydrocortisone : à discuter en cas de forte instabilité hémodynamique nécessitant de forte dose de NAD. Posologie : bolus de 50 mg puis 200 mg/j IVSE.
- En cas d'hyperglycémie :
  – insuline ordinaire IVSE afin de maintenir une glycémie normale ;
  – bilan biologique toutes les 4 ou 6 h :
    - ionogramme sanguin et urinaire ;
    - osmolalité sanguine et urinaire (ou densité urinaire) ;
  – éliminer polyurie secondaire :
    - osmotique (mannitol, hyperglycémie) ;
    - induite (furosémide) ;
    - adaptée (surcharge) ;
  – affirmer le diabète insipide :
    - hypotonie urinaire (osmolalité < 300 ou densité < 1 005) ;
    - tendance hypernatrémie et/ou hyperosmolalité plasmatiques ;
  – compenser la polyurie :
    - si diurèse horaire entre 100 et 200 mL : compenser les pertes > 2 mL/kg/h par du sérum glucosé à 2,5 % enrichi en électrolytes (KCl, CaCl, PO_4) selon les ionogrammes successifs ;

- si diurèse horaire > 200-300 mL : desmopressine (1-désamino-8-D-arginine vasopressine ou Minirin®) ; posologie : 0,5 à 1 µg IVD à dose titrée à renouveler toutes les 6-12 h, à adapter pour obtenir une diurèse comprise entre 1 et 1,5 mL/kg/h.

> **Délai d'action rapide : 15-30 min. Durée d'action : 5 à 20 h selon la dose.**
> **Action procoagulante, proagrégante et profibrinolytique en augmentant le taux de vWF et de facteur VIII ainsi que l'agrégabilité plaquettaire.**

- En cas d'hypernatrémie :
  - compenser par des solutés hypotoniques de type glucosé à 2,5-5 % en corrigeant strictement la glycémie par une insulinothérapie ;
  - en cas de natrémie normale, la compensation fait appel à des solutés isotoniques.
- En cas d'hypothermie :
  - prévention de l'hypothermie (couverture isotherme) ;
  - ou réchauffement actif, à l'aide de systèmes à air chaud pulsé (couverture chauffante à air pulsé, réchauffement des solutés perfusés, réchauffement des gaz inspiratoires).

Réanimation rénale

- Maintien d'un état hémodynamique optimal.
- Surveillance diurèse horaire.
- Contrôler régulièrement la volémie en évitant tout phénomène de déshydratation et toute administration de traitements néphrotoxiques.

> **La répétition d'injections de produits de contraste lors de la réalisation d'examens radiologiques doit être minimisée, notamment lorsque des injections ont déjà été réalisées avant le passage en ME.**

Réanimation hépatique

Surveiller la natrémie en évitant son élévation au-dessus de 155 mmol/L, valeur au-delà de laquelle le risque de dysfonction hépatique du greffon transplanté est élevé.

Réanimation ventilatoire

- Elle doit être centrée sur plusieurs objectifs de prévention, portant sur :
  - l'« agression » pulmonaire, source d'une majoration de l'inflammation ;
  - les phénomènes de dérecrutement alvéolaire ;
  - l'encombrement bronchique et les atélectasies ;
  - l'augmentation de l'eau pulmonaire extravasculaire et la surinfection.
- En pratique, lutter contre le dérecrutement alvéolaire et l'agression (ventilation dite « protectrice ») :
  - volume courant : 6 à 8 mL/kg de poids prédit ;
  - fréquence respiratoire réglée pour une $PaCO_2$ = 35 mmHg ;
  - pression de plateau la plus basse possible et toujours < 30 cmH_2O ;
  - titration de PEP pour une FiO2 la plus basse possible et le recrutement optimal pour obtenir une PaO_2 > 100 mmHg ;

- aspirations réalisées à l'aide d'un système clos et uniquement à la demande et/ou fibro-aspiration selon encombrement suivie d'une manœuvre de recrutement afin de limiter les phénomènes d'atélectasies postérieures ;
- test d'hypercapnie réalisé en utilisant le mode CPAP avec PEP à 10 cmH_2O ;
- prévention des surinfections : respect des mesures d'hygiène, lutte contre l'encombrement bronchique et pharyngé et les micro-inhalations ;
- surveillance systématique des répercussions potentielles, du remplissage vasculaire sur les poumons.

Prélèvement pulmonaire

La fibroscopie bronchique est à réaliser systématiquement avec prélèvements bactériologiques : la connaissance de la flore bactérienne du donneur permet d'orienter l'antibiothérapie prophylactique et curative chez les receveurs, en cas de pneumonie bactérienne postopératoire précoce.

Le prélèvement pulmonaire n'est pas contre-indiqué en cas de positivité de l'examen bactériologique direct de l'aspiration bronchique, en l'absence de pneumonie.

Si dégradation de l'hématose et radiologique, intérêt de la fibroscopie pour traiter une cause réversible (atélectasie, corps étranger).

Causes d'hypoxémie

- En rapport avec les événements précédant la mort encéphalique.
- En rapport avec la mort encéphalique elle-même : œdème pulmonaire neurogénique.
- En rapport avec la réanimation elle-même : pneumopathie nosocomiale, remplissage vasculaire excessif.

Intérêt d'un suivi radiologique thoracique afin d'anticiper la correction en cas de dégradation. Intérêt du scanner thoracique non évalué.

Si pas de transplantation pulmonaire envisagée (pas possible dans 80 % des cas) : critères de ventilation moins stricts.

Réanimation de l'hémostase

Le développement d'un état prothrombotique est fréquent au cours de la ME. Il peut être favorisé par la desmopressine, dont l'utilisation pourrait justifier le maintien d'un traitement par héparine, en particulier en cas de prélèvement pancréatique.

Il peut être suivi d'une phase d'hypocoagulabilité, résultat de la consommation des facteurs de la coagulation (en particulier en cas de CIVD), de l'hémodilution induite par le remplissage vasculaire et des transfusions massives.

- Maintenir une anticoagulation préventive car forte incidence d'embolie pulmonaire.
- En cas de troubles de l'hémostase, ne pas hésiter à utiliser des produits sanguins labiles.
- Transfusion de CGR :
  - seuil transfusionnel chez un donneur d'organe non connu : 7 à 10 g/dL ;
  - caractéristiques des culots globulaires : négatifs pour le CMV et phénotypés.

Réanimation infectieuse

- Prélèvements bactériologiques standard systématiques : hémocultures, ECBU, prélèvements bronchiques.
- Recherche précoce d'une documentation bactérienne pulmonaire (colonisation, infection) :
  - une infection avérée chez le donneur n'est pas une contre-indication absolue si l'agent pathogène est isolé et si le traitement est efficace pendant au moins 24 à 48 h ;
  - l'infection n'est pas une contre-indication absolue au prélèvement : appréciation de la balance bénéfice-risque.
- Intérêt d'une antibiothérapie prophylactique non démontré :
  - cependant, si prélèvement de poumons ou cœur-poumons : antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique, 1 g/8 h, recommandée dans les protocoles anglo-saxons ;
  - pour tous les soins et actes, les mesures habituelles de prévention de l'infection nosocomiale doivent être mises en œuvre.

Législation concernant la mort encéphalique

Depuis sa description initiale sous le terme de coma dépassé par Mollaret et Goulon en 1959 [8], sa définition a été progressivement précisée, notamment par les critères d'Harvard.

En 1968, la circulaire Jeanneney a autorisé les prélèvements d'organes sur les sujets en état de mort encéphalique.

Depuis la circulaire de la Direction générale de la santé n° 96-733 du 4 décembre 1996 [9], la mort encéphalique est synonyme de décès du patient et a permis les prélèvements d'organes et/ou de tissus chez le cadavre à cœur battant.

Législation concernant le consentement présumé[2]

Principes fondamentaux du don d'organes et de tissus

C'est au nom de la solidarité nationale que le consentement présumé a été acté en France.

La loi Cavaillet sur le don d'organes, en vigueur depuis 1976, repose sur :

- le consentement présumé au prélèvement d'organe ;
- la gratuité du prélèvement ;
- la garantie de l'anonymat du donneur.

Principe du consentement présumé (art. L. 1232-1) : ce prélèvement peut être pratiqué dès lors que la personne n'a pas fait connaître de son vivant son refus d'un tel prélèvement. Ce refus peut être exprimé par tout moyen, notamment par l'inscription sur un registre national automatisé, prévu à cet effet.

Si le médecin n'a pas directement connaissance de la volonté du défunt, il doit s'efforcer de recueillir auprès des proches l'opposition éventuelle du défunt au prélèvement.

2. L. 1232-1, R. 1232-5 à 14, L. 1232-2, d'après le rapport sur l'application de la loi de bioéthique de l'Agence de biomédecine, janvier 2018 [10].

Objectifs principaux de la réanimation du donneur potentiel

Réanimation hémodynamique

- PAM entre 65 et 100 mmHg (volémie normale).
- Fréquence cardiaque entre 60-120 bpm.
- PVC entre 8 et 10 mmHg.
- PAPO entre 6 et 10 mmHg.
- ΔPP ou VVE < 13 %.
- Variation échographique de la veine cave supérieure ou inférieure < 13 %.
- $ScvO_2$ > 70 %.
- Index cardiaque ≥ 3 L/min/m^2.
- Lactatémie normale.

Réanimation rénale

- Diurèse horaire entre 1 et 3 mL/kg/h.
- Densité urinaire > 1 005.

Réanimation endocrinienne

- Glycémie : 1 g/L.
- Température : 35,5-38 °C.

Réanimation métabolique

- Natrémie : 135-150 mmol/L.
- Kaliémie : 3,8-4,8 mmol/L.
- Calcémie : 2,2-2,6 mmol/L.
- pH : 7,35-7,45.
- $PaCO_2$: 35-40 mmHg.
- PaO_2 : 80-100 mmHg, avec la FiO_2 minimale en utilisant une PEP minimale (5 cmH_2O).
- Glycémie : 4-8 mmol/L (disparition de la glycosurie).
- Phosphatémie, magnésémie normales.

Réanimation de l'hémostase

- Plaquettes > 50 G/L.
- Fibrinogène > 1 g/L.
- TP > 40 % et TCA ratio < 1,5.
- Hb : 7-10 g/dL (10 g/dL si on envisage le prélèvement d'un organe thoracique).

Le principe du consentement présumé au don d'organes et de tissus a été réaffirmé par les lois de bioéthique de 1994, 2004 et 2011, qui ont posé un certain nombre de principes généraux relatifs au statut juridique du corps humain, parmi lesquels ceux du consentement préalable du donneur (corollaire du principe d'inviolabilité du corps humain), de la gratuité, d'interdiction de la publicité, et de respect de l'anonymat (hormis pour le don entre apparentés).

Don d'organes
La loi repose sur le principe que tout le monde est présumé donneur : chaque personne qui décède et qui n'a pas fait connaître son refus de devenir donneur de son vivant le devient automatiquement.
Pour les mineurs et majeurs protégés, un consentement écrit de chacun des titulaires de l'autorité parentale ou du représentant légal est requis.

Don d'organes : nouvelles règles depuis le 1er janvier 2017

Consentement présumé « renforcé »

L'évolution réglementaire au 1er janvier 2017 renforce le principe du « consentement présumé » et facilite la possibilité de faire connaître leur volonté aux personnes qui y sont opposées.

Si le cadre général de la loi Cavaillet de 1976 ne change pas, un amendement introduit dans la loi santé et applicable au 1er janvier 2017 durcit les conditions de refus, en précisant que « *le prélèvement d'organes post-mortem peut être pratiqué sur une personne majeure dès lors qu'elle n'a pas fait connaître, de son vivant, son refus d'un tel prélèvement, principalement par l'inscription sur un registre national automatisé prévu à cet effet* ».

En clair, en 2017, il faudra exprimer explicitement son refus. Si le défunt n'a pas exprimé cette opposition, il est considéré comme donneur : « Qui ne dit mot consent. »

Refus

Avant 2017, ce refus ne pouvait être exprimé que de deux façons : en informant ses proches ou en s'inscrivant sur le registre national des refus géré par l'Agence de la biomédecine par courrier postal (sur papier libre ou via un formulaire).

Il est possible de s'inscrire sur ce fichier dès l'âge de 13 ans.

Depuis le 1er janvier 2017, il devient plus simple d'exprimer son refus de donner ses organes, grâce à trois nouveaux moyens, sur le registre national des refus tenu par l'Agence de la biomédecine (ABM) soit :

- par Internet : en s'inscrivant sur le registre du refus *via* un formulaire de refus de don d'organe téléchargeable en ligne[3] en joignant une copie de pièce d'identité ;
- par lettre : la personne peut aussi exprimer son refus de don d'organe en rédigeant une lettre, à garder sur elle ou confiée à l'un de ses proches de confiance. Ce document doit être daté et signé et mentionner ses nom, prénom, date et lieu de naissance, avec une phrase expliquant que la personne ne souhaite pas donner ses organes ;
- par témoignage : auparavant les familles pouvaient exprimer oralement leur décision de ne pas donner les organes du proche décédé… quand il avait précisé de son vivant ce souhait. Depuis 2017, les familles doivent attester, par un document écrit et signé, le refus du défunt en précisant les motifs du refus (formulaire type). Il faut donc démontrer qu'il s'agit bien de la volonté du défunt et non du propre ressenti des proches.

3. https://www.registrenationaldesrefus.fr

Changement d'avis

L'inscription sur le registre peut être révisable ou révocable à tout moment.

Choix de l'organe que l'on donne

Auparavant, le refus de don était global. Il est désormais possible de refuser le prélèvement d'un organe et non d'un autre.

Organisation du prélèvement – Processus de don

L'organisation du prélèvement, la coordination et l'attribution des greffons dépendent de deux structures complémentaires, agissant de concert : les établissements de santé par l'intermédiaire de leur coordination hospitalière et l'Agence de la biomédecine.

Mais c'est au médecin en charge du sujet qu'incombe la responsabilité unique de décider d'amener le donneur potentiel au prélèvement, en s'assurant de l'absence d'opposition du vivant du patient et de contre-indication générale. Il s'appuie sur la coordination hospitalière qui sera idéalement informée de la possibilité éventuelle de mise en œuvre d'une procédure de prélèvement dès que le risque de passage en mort encéphalique est envisagé, et lui apportera son aide.

Le médecin en charge du sujet donneur est responsable des soins et du transport du donneur, depuis la prise en charge initiale jusqu'au bloc opératoire.

En revanche, pour chaque donneur potentiel, et notamment pour les cas de « donneur limite », la décision de transplanter tel ou tel organe et donc de le prélever relève uniquement du médecin transplanteur qui dispose, par l'intermédiaire de la coordination hospitalière, de l'ensemble des informations concernant le donneur.

Fonctions de l'équipe de coordination hospitalière

- Recueil du PV de constat de mort encéphalique.
- Recueil du certificat de décès.
- Recherche de levée d'obstacles médicojudiciaires éventuels ou de contre-indications générales au prélèvement.
- Recherche de l'expression éventuelle d'une opposition du défunt : interrogation du registre national des refus, lors de l'entretien auprès de la famille ou des proches.
- Ouverture d'un dossier cristal en ligne avec l'Agence de biomédecine (anonymisation/n° cristal).
- Validation du dossier.
- Répartition des organes.
- Contact équipes greffeuses.
- Organisation du transport aller/retour.
- Organisation bloc opératoire.

Entretien auprès de la famille ou des proches

- Conditions préalables à ces entretiens :
  - ils doivent être menés au mieux à deux : le réanimateur et un membre de l'équipe de la coordination hospitalière, qui doivent se présenter à la famille ;

  - abord des proches : avec professionnalisme et empathie ;
  - plusieurs entretiens et non pas un seul ;
  - doivent se faire dans des conditions matérielles et psychologiques satisfaisantes : cela implique la mise à disposition dans tous les services de réanimation d'une pièce (local décent, permettant de faire asseoir les participants et de préserver l'intimité et la confidentialité) réservée à l'accueil et à l'information des familles, distincte de la salle d'attente et dotée de possibilités de communication avec l'extérieur ;
  - doivent se faire après confirmation paraclinique de la ME et assurance par la coordination de la faisabilité des prélèvements.
- Objectifs :
  - annoncer le décès : une fois le diagnostic établi, le certificat de décès est établi et le décès annoncé aux proches ; chaque fois que possible, cela est fait par le réanimateur en charge du patient, en présence de son infirmière et est l'occasion de présenter l'équipe de coordination hospitalière qui accompagnera la procédure de prélèvement ;
  - informer sur la ME, le don et sa finalité : la poursuite de la réanimation n'a alors de sens que si on envisage un prélèvement d'organes dans un but thérapeutique ;
  - rechercher le témoignage du défunt et non leur avis : rechercher la non-opposition du défunt au don d'organes et de tissus (ou le refus du prélèvement du défunt) exprimée de son vivant ; dans la mesure du possible, la recherche d'opposition est réalisée lors d'un entretien distinct de celui de l'annonce du décès ;
  - répondre à leurs interrogations.

Respect de la volonté des proches
Qu'elle que soit la réponse :
– respecter la décision ;
– ne pas juger ;
– continuer l'accompagnement.

Prélèvement multi-organes en France

- Chiffres de 2017 [11] :
  - 6 100 greffes d'organes réalisées ;
  - 234 greffes d'organes via Maastricht III ;
  - 1 796 donneurs (sujets en état de mort encéphalique) ;
  - 23 828 patients en attente d'un organe.
- Quatre modalités de prélèvement d'organe en vue de greffe :
  - à partir d'un donneur décédé de mort encéphalique (ME), dit à cœur battant ;
  - à partir d'un donneur décédé d'arrêt cardiaque, dit à cœur arrêté ;
  - à partir d'un donneur (Maastricht III) ;
  - à partir d'un donneur vivant.

En France, c'est dans le cadre de la mort encéphalique qu'est réalisée la grande majorité des prélèvements multi-organes (PMO) et tissus (« Maastricht IV ») : cœur, poumon, foie, rein, intestin, pancréas pour les organes, os, cornée, peau, valves cardiaques et vaisseaux pour les tissus.

Classification internationale des décès après arrêt circulatoire de Maastricht

Les donneurs décédés après arrêt circulatoire ont été classés en quatre catégories lors d'une conférence internationale à Maastricht en 1995 (révisée en 2013).

- Catégorie I : personnes faisant un arrêt circulatoire en dehors de tout contexte de prise en charge médicalisée, déclarées décédées à la prise en charge.
- Catégorie II : personnes faisant un arrêt circulatoire avec mise en œuvre d'un massage cardiaque et d'une ventilation mécanique efficaces, sans récupération d'une activité circulatoire.
- Catégorie III : personnes pour lesquelles une décision de limitation ou d'arrêt programmé des thérapeutiques (LAT) est prise en raison du pronostic des pathologies ayant amené la prise en charge en réanimation.
- Catégorie IV : personnes décédées en mort encéphalique qui font un arrêt circulatoire irréversible au cours de la prise en charge en réanimation.

Prélèvements dits « Maastricht III »

La loi du 22 avril 2005 relative aux droits des malades et à la fin de vie, dite loi Leonetti, a rendu possible l'éventualité d'un prélèvement d'organes chez les patients décédés après arrêt circulatoire suite à une limitation ou un arrêt des thérapeutiques (catégorie III de Maastricht).

Ces prélèvements sont réalisés en France depuis 2014 sur des patients qui ont fait l'objet d'une limitation ou d'un arrêt de traitements (LAT).

L'arrêt cardiaque du patient est provoqué par l'arrêt des traitements (dont font partie l'alimentation et l'hydratation artificielles) et permet le prélèvement d'organes.

Une vingtaine de centres hospitaliers sont autorisés à les pratiquer en 2018.

Rappel sur la loi Leonetti

Avant 2005, l'arrêt volontaire des traitements chez des personnes en fin de vie étant interdit et non encadré par la loi. Il n'était pas possible d'évoquer les possibilités de prélèvements d'organes sur les personnes décédées après arrêt cardiaque de la catégorie III de Maastricht.

Depuis 2005, la loi Leonetti autorise l'arrêt des thérapeutiques chez des patients en fin de vie. La procédure doit se faire de façon collégiale et être réalisée en accord avec la volonté du malade ou de ses proches. En effet, la loi du 22 avril 2005 relative aux droits des malades et à la fin de vie indique que les actes médicaux « *ne doivent pas être poursuivis par une obstination déraisonnable. Lorsqu'ils apparaissent inutiles, disproportionnés ou n'ayant pas d'autre effet que le seul maintien artificiel de la vie, ils peuvent être suspendus ou ne pas être entrepris* ».

Par ailleurs, le Code de santé publique autorise les prélèvements d'organes sur les personnes décédées d'un arrêt cardiaque et respiratoire persistant, sans conditions restrictives. La loi Leonetti a rendu possible *de facto* l'éventualité d'un prélèvement chez les patients décédés après arrêt cardiaque suite à une limitation ou un arrêt des thérapeutiques.

En pratique

La procédure dite de Maastricht III fait l'objet d'un protocole unique national précisant les modalités techniques de mise en œuvre et visant à améliorer l'accès à la greffe des nombreux malades qui, chaque année, sont en attente de greffe.

- Décision d'arrêt ou de limitation de traitement (LAT) :
  - les traitements de support hémodynamiques et respiratoires sont arrêtés ; cette décision est indépendante de la possibilité du don d'organes ; elle est de la responsabilité exclusive des équipes de réanimation dans des conditions de collégialité :
    - les filières sont étanches : l'équipe de réanimation décide et met en œuvre la LAT, puis l'équipe de coordination hospitalière de prélèvement gère la procédure de don d'organes ;
    - la démarche auprès des proches est réalisée en respectant un délai entre l'information sur la décision de LAT et celle du don d'organes ; la date et l'heure de la LAT sont décidées de façon collégiale avec les proches ;
    - la règle du donneur mort doit être respectée : le processus de prélèvement n'accélère en rien le décès ;
  - les traitements de confort (analgésie, sédation) sont poursuivis et adaptés à l'état du patient selon les recommandations des sociétés savantes ;
  - aucun produit n'est injecté dans le but de provoquer directement le décès, comme l'indique l'article 38 du Code de déontologie médicale ;
  - la coordination hospitalière prendra en charge les proches du patient une fois la décision de LAT validée par le service de réanimation et inscrite au dossier médical. L'entretien est alors réalisé avec les proches selon les mêmes modalités que pour la prise en charge d'un donneur en état de mort encéphalique.
- Quels sont les donneurs potentiels concernés par ce nouveau protocole ? Ce sont les patients en réanimation pour lesquels un arrêt ou une limitation des thérapeutiques a été décidé :
  - du fait de la gravité de leur pronostic vital ;
  - en conformité avec les recommandations des sociétés savantes ;
  - ne réunissant pas les critères de mort encéphalique ;
  - dont l'âge, les antécédents et les résultats du bilan d'évaluation sont compatibles avec le don d'organes ;
  - n'ayant pas exprimé auprès des proches une opposition et n'étant pas inscrits sur le registre national des refus ;
  - dont le décès par arrêt cardiocirculatoire est considéré comme imminent après l'arrêt des supports ;
  - avec une phase agonique ne devant pas être trop longue (elle ne doit pas excéder 3 h afin que les organes ne soient pas altérés).

> **Les patients en état végétatif chronique ne sont pas concernés.**

- Comment le décès est-il déterminé ? Le constat du décès repose sur :
  - l'observation de l'arrêt circulatoire, pendant une période de 5 min sans la moindre intervention médicale, prouvant l'absence totale de circulation sanguine spontanée ;
  - l'observation des signes cliniques de la mort encéphalique.
- Le certificat de décès est alors signé par le médecin de l'équipe de réanimation.

Références

[1] Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med* 2004 ; 351 : 2730-9.

[2] Dictus C, Vienenkoetter B, Esmaeilzadeh M, Unterberg A, Ahmadi R. Critical care management of potential organ donors : our current standard. *Clin Transplant* 2009 ; 23 (Suppl. 21) : 2-9.

[3] Leclerc X et Groupe de relecture. Diagnostic par angioscanner de la mort encéphalique : recommandations de la Société française de neuroradiologie (SFNR). *J Neuroradiol* 2007 ; 34 : 217-9.

[4] Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1989 ; 71 : 195-201.

[5] Boulard G, Guiot P, Pottecher T, Tenaillon A. Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique dans l'optique d'un prélèvement d'organes. Conférence d'experts de la SFAR, SRLF, Agence de biomédecine. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ; 24 : 836-43.

[6] Riou B. Prélèvement d'organes chez les patients en état de mort encéphalique et à cœur arrêté. *Encycl Med Chir* (Elsevier-Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-210-C-10, 2009.

[7] Reinhart K, Perner A, Sprung CL, *et al*. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2012 ; 38 : 368-83.

[8] Mollaret P, Goulon M. Le coma dépassé. *Rev Neurol* 1959 ; 101 : 3-15.

[9] Décret n° 96-1041 du 2 décembre 1996, *Journal officiel de la République française*, 4 décembre 1996, p. 17615.

[10] https://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_complet_lbe_2017_vde_f_12-01-2018.pdf

[11] Agence de la biomédecine. Rapport sur l'application de la loi de bioéthique, janvier 2018.

[12] Champigneulle B, Charpentier J. Conséquences cardiovasculaires de la mort cérébrale et prise en charge pour prélèvement d'organe(s). *Réanimation* 2015 ; 24 : 140-51.

25

Motif de l'appel de l'infirmier(ère) : Le patient est prêt pour son transport hors du service

Les transferts médicalisés des patients de réanimation pour procédure diagnostique (radiologie, scanner) ou thérapeutique (intervention chirurgicale, radiologie interventionnelle) comportent des risques mettant parfois en jeu le pronostic vital et ne doivent jamais être entrepris à la légère. En effet, leur réalisation est grevée de nombreux incidents, heureusement souvent mineurs, entraînant une morbidité et une mortalité non négligeables.

Ils ne doivent être réalisés que lorsque le bénéfice attendu pour le patient dépasse le risque éventuellement encouru lors du transfert. Le principe de base de la prise en charge des patients de réanimation pendant le transfert repose sur la continuité des soins et de la surveillance. Une parfaite connaissance des modifications physiologiques brutales pouvant survenir pendant le transport doit permettre d'effectuer, avant le transfert, une évaluation précise et une réanimation adaptée, seules garantes de la réalisation du transport des patients les plus graves dans les meilleures conditions de sécurité.

Conduite à tenir au lit du patient en urgence

Avant le transport

- Évaluer de manière minutieuse et rigoureuse l'état clinique du patient.
- Rechercher des signes de gravité cliniques contre-indiquant son transport :
  - le patient est-il :
    - instable hémodynamiquement (PAS < 90 mmHg, tachycarde, bradycarde), sous amines ?
    - désadapté du respirateur ?

  - en détresse respiratoire aiguë (cyanosé, polypnéique, encombré..., avec $SpO_2 < 90$ %) ?
  - agité... ?
- autres signes de gravité :
  - présence d'arythmies graves sur le scope ECG ;
  - troubles ioniques dangereux (hyperkaliémie...) ;
  - malposition du cathéter veineux central (plongeant dans le VD avec risque arythmogène).

L'évaluation initiale de l'état circulatoire, ventilatoire et neurologique des patients à transporter constitue l'élément central de la sécurité de transport.

- Limiter les transports chez un patient critique ; si danger, annuler le transport ! Le rapport bénéfice/risque doit donc toujours être pesé en prenant en compte l'état hémodynamique et ventilatoire du patient et en recherchant le moment le plus approprié pour l'effectuer.
- Chez le traumatisé crânien, évaluer sur le plan neurologique le patient par l'échelle de Glasgow : très utile pour détecter toute aggravation pendant le transport (modification de la composante motrice, modification pupillaire...).
- Détecter de façon préventive toute lésion pouvant mettre en jeu le pronostic vital pendant le transport.
  - But : stabiliser le patient sur le plan hémodynamique, respiratoire, neurologique avant tout transport, pour prévenir toute aggravation pendant celui-ci.
  - Doivent être pris en compte :
    - la lourdeur des thérapeutiques engagées ;
    - les difficultés de surveillance, ou de maintien des thérapeutiques de suppléance dans des lieux peu adaptés ;
    - la durée de l'examen ;
    - les compétences de l'équipe assurant l'organisation et la réalisation du transport.
  - Dans tous les cas, le transport doit respecter trois principes :
    - être compatible avec l'état du patient ;
    - permettre la continuité de la surveillance et des soins du patient ;
    - prévenir l'aggravation des lésions potentielles.
  - Seul est acceptable, chez un malade instable au plan hémodynamique, le transport vers une structure permettant de mettre en œuvre un traitement curatif incontournable (bloc opératoire, salle de radiologie interventionnelle). Le transport à visée « iconographique » d'un tel malade est très fortement déconseillé.

Le transport doit être organisé en dehors des périodes de traitement particulier (perfusion d'antibiotiques, dialyse) et si possible à distance d'un geste chirurgical présentant un risque particulier dans ses suites immédiates (intervention de longue durée très hémorragique). Quand elles sont faisables et qu'elles présentent peu de risque, des procédures diagnostiques ou thérapeutiques simples peuvent souvent être réalisées au lit du malade, évitant de devoir le déplacer.

  - En cas de besoins techniques, il faut essayer de combiner plusieurs examens pour limiter les risques et la lourdeur des moyens mis en œuvre pour transporter le patient.

- La possibilité, à titre exceptionnel, de réaliser certains actes chirurgicaux dans la chambre de réanimation doit être discutée.

Tout transport intrahospitalier de malades critiques est potentiellement dangereux, quelles que soient la durée et la distance. Il s'impose donc de savoir si le bénéfice attendu justifie cette prise de risque.

- Anticiper tout problème ou complication potentielle pendant le transport si celui-ci est possible. Déterminer quels problèmes peuvent être exacerbés pendant le transport, les prévenir et les corriger avant le départ.
  - Considérer par principe que tout transport est un facteur de déstabilisation et que, idéalement, les états circulatoire et ventilatoire des patients éligibles à ce transport doivent être non seulement complètement corrigés mais également parfaitement stabilisés par les moyens appropriés (assistance ventilatoire, drogues cardiotropes et/ou vasculotropes, remplissage vasculaire).
  - Les transports peuvent engendrer des modifications physiologiques chez les patients du fait de mouvements engendrés par les manipulations. Ces perturbations sont d'autant plus importantes que les patients ont une hémodynamique instable. Par exemple, risque de sous-estimation d'une hypovolémie lors de la prise en charge liée au déplacement de la volémie provoqué par les accélérations et les décélérations, parfois aggravé par l'inadéquation entre la sédation, l'analgésie ou l'anesthésie et l'état hémodynamique du patient.
  - Quatre impératifs :
    - connaître parfaitement le dossier ;
    - connaître ses thérapeutiques ;
    - connaître le matériel à disposition pour le transport ;
    - exiger la présence de membres du personnel en nombre suffisant : brancardier, étudiant, IDE…
- Procéder aux différentes vérifications avant le départ lors de la mise en condition du patient.

Mesures générales

- Préparation du patient **(Tableau 1)**.
- Préparation du matériel **(Tableau 2)**.

Mesures spécifiques : ventilation artificielle (selon les recommandations formalisées d'experts, 2011 [1])

Ne pas oublier que certains respirateurs de transport ne sont pas adaptés aux exigences des patients de réanimation, en particulier lorsqu'ils nécessitent un haut niveau de FiO_2 ou une PEP élevée, ou encore en cas de sédation ou de curarisation : utiliser alors des ventilateurs de réanimation…

- Connaître les performances réelles du ventilateur de transport **(Tableau 3)** [2].
  Il en existe trois catégories :
  - ventilateur basique (mode VC, PEP, monitorage réduit) ;

Tableau 1 / Principales vérifications concernant le patient avant le transport d'un patient hors de la réanimation.

• Vérifier les abords vasculaires (voies d'accès intraveineux…), trachéal, urinaire, gastrique : s'assurer qu'ils sont fonctionnels et accessibles (remplacement des perfusions quasi vides, changement des sacs à urine ou à sonde gastrique pleins…)
• Contrôler la perméabilité des voies aériennes, la fixation adéquate de la sonde d'intubation, aspirations endotrachéales, pression du ballonnet du dispositif intratrachéal vérifiée
• Prévenir la douleur : la majoration de la douleur durant le transport doit être anticipée par un traitement adapté
• Prévenir l'hypothermie : couverture isotherme ou couverture chauffante à air pulsé…
• S'assurer de la facilité d'accès à la tête et au thorax du patient. Ne pas allonger le patient mais le laisser demi-assis
• Prévenir l'existence de désordres sévères, non ou insuffisamment corrigés (anémie, dyskaliémie, etc.)
• Vérifier la bonne immobilisation du patient sur le brancard, en particulier les zones suspectes de fractures. Bien immobiliser les foyers de fractures…
• S'assurer d'une vidange suffisante des récipients de drainage…
• Vérifier la fixation et les différents raccords des différents tuyaux : vérifier qu'aucun tuyau ne déborde du lit et susceptible d'être arraché lors du franchissement d'une porte
• Tout patient en occlusion intestinale ou en subocclusion doit avoir une sonde gastrique avec au mieux une aspiration continue durant le trajet

  - ventilateur intermédiaire (mode VAC, PEP, réglage du débit ou I/E, spirométrie expiratoire) ; réglage de la FiO_2 100 %/mélange air-oxygène ;
  - ventilateur haute performance (modes volumétriques, barométriques dont VS-AI-PEP, large plage de réglage de la FiO_2, réglage du débit d'insufflation, *triggers* performants, spirométrie expiratoire, au mieux, compensation de la compliance du circuit et mode VNI).

- Adapter la performance, le monitorage et les alarmes du ventilateur à la pathologie du patient :
  - patient très hypoxémique (ex. : SDRA) : ventilateur haute performance ;
  - patient nécessitant un contrôle strict de la $PaCO_2$: ventilateur haute performance ;
  - patient déclenchant le ventilateur (modes assistés) : ventilateur haute performance ;
  - patient en VNI : ventilateur avec option VNI performante.
- Régler les paramètres ventilatoires et les alarmes du respirateur de transport et le raccorder à la sonde d'intubation du patient ; vérifier l'adaptation du patient au nouveau mode respiratoire : brancher sur le patient le ventilateur de transport 5 à 10 min avant le départ réel de la chambre, sur les gaz muraux et l'alimentation du secteur, afin de vérifier la bonne tolérance de la ventilation délivrée par le ventilateur de transport et la stabilité du malade.

> **Le ventilateur utilisé doit disposer d'une alarme de défaut d'alimentation en gaz, en électricité et d'une alarme de panne de ventilateur.**

- Vérifier les principaux paramètres monitorés, qui doivent être couplés à des alarmes dont le réglage doit être adapté à chaque patient.
- Adapter l'autonomie en électricité et en gaz médicaux des appareils utilisés en fonction de la durée du TIH et de leur consommation.

Tableau 2 / Principales vérifications concernant le matériel avant le transport d'un patient hors de la réanimation.

- S'assurer de la présence du matériel adapté à la durée et aux circonstances du transport ainsi qu'à l'état du malade, avec au minimum : un oxymètre de pouls, un électrocardioscope, un tensiomètre manuel, un insufflateur manuel (avec un masque), un ventilateur de transport automatique muni d'une alarme de débranchement, un capnographe, un défibrillateur, un système d'entraînement électrosystolique (le cas échéant)
  Lorsque le transport est de longue durée ou que l'état du patient le nécessite : disposer d'un système d'aspiration, un capnomètre, un spiromètre branché sur le respirateur
- S'assurer du bon fonctionnement du matériel
- Réduire au minimum indispensable le matériel de brancardage ; limiter le nombre de pousse-seringues ; seringues à privilégier : amines, sédation, oxygène…
- Vérifier toutes les connexions entre les divers matériels de monitorage
- S'assurer des réserves suffisantes adaptées à la durée du transport en : oxygène, énergie électrique (respirateurs pompes), médications (sédatives, vaso-actives, analgésiques, curarisation…) ; en cas d'autonomie insuffisante, des batteries de remplacement doivent être prévues
- Vérifier l'absence d'utilité de matériel inamovible ou ne rentrant pas dans l'ascenseur à emprunter…
- Mettre en place le monitorage portable et régler les alarmes
- Faire appeler le service d'accueil (radiologie…) afin d'éviter les attentes inutiles, vérifier que la salle d'examen est libre, qu'elle dispose d'oxygène, de système d'aspiration…
  Une communication et une coordination parfaites entre l'équipe soignante de départ, celle d'arrivée et les transporteurs éventuels est indispensable
- Risque infectieux pendant le transport du patient : prévenir le personnel qui va recevoir le patient (patient BMR, tuberculeux…) ; le nettoyage ne sera pas le même
- Relevé complet des « constantes » du patient si cela n'a pas été fait avant (ballonnet de sonde d'intubation, repère de la sonde, SNG à clamper, glycémie, aspiration trachéale, buccale et nasale)
- Mettre la sonde urinaire, les poches de recueil (drain-lames, stomies…) entre les jambes du patient (les vider auparavant si cela n'a pas été fait et noter la quantité)
- Mettre le scope sur la tablette (aux pieds du patient). Mettre le lit sur le mode « transport » et ôter le moteur du matelas. Ôter les compressions des jambes à pression intermittente (CPI) et le moteur si présence. Mettre la tablette au pied du lit
- Poser le respirateur de transport sur la tablette ; BAVU à déposer sur la tablette entre le scope et le respirateur de transport
- Aider l'IDE à mettre les pousse-seringues sur le lit (sur les côtés, au niveau des jambes si possible) ou sur la table support. Réunir le dossier du patient

Pour assurer une bonne humidification des voies aériennes du patient et une protection du ventilateur, un filtre antibactérien et ECH doit être systématiquement mis en place entre le raccord annelé et le circuit patient.

Être très prudent sur les réglages de volume courant, qui sont quasiment toujours très inférieurs à la consigne dès que la position air/oxygène est sélectionnée : ne pas hésiter à augmenter le volume de 20 % par rapport aux réglages du ventilateur de chevet ou alors transporter le patient en oxygène pur.

Variations de volume courant : le volume courant réglé sur le ventilateur (consigne) n'est pas toujours délivré dans sa totalité au malade, d'une part à cause de la compression des gaz dans le circuit et d'autre part en raison de l'impossibilité qu'ont certains ventilateurs (système « Venturi » présent sur les ventilateurs pneumatiques) de générer ce volume quand les pressions sont élevées (asthme ou syndrome de détresse respiratoire aiguë, par exemple).

Tableau 3 / Caractéristiques d'un bon ventilateur de transport (classification des ventilateurs de transport).

Ventilateurs	Caractéristiques
Ventilateurs de transport pneumatiques Force motrice générée par les gaz comprimés qui alimentent l'appareil	
Première génération Osiris™ (Taema) Oxylog A™ et Oxylog 1 000™ (Dräger) Airox AXR1a™ Medumat standard™	• Pas de *trigger* inspiratoire • Ne proposent que le mode ventilation contrôlée • Pas de réglage de pression expiratoire positive (PEP) intégré dans la plupart des cas • Ne disposent que de deux réglages de FiO_2 (100 ou 60 %) • Le mélange air/oxygène (FiO_2 à 60 % le plus souvent) est obtenu grâce à un système dit « Venturi » qui permet un entraînement de l'air ambiant par le flux d'oxygène pur, provenant soit de la bouteille pressurisée, soit des gaz muraux • Dépendent de l'autonomie en gaz (capacité de la bouteille) +++ • Les pressions minimale (alarme de débranchement) et maximale (pression de crête) sont indiquées à l'aide d'un manomètre • Certains d'entre eux (AXR1a™, par exemple) ont un fonctionnement entièrement pneumatique. L'horloge interne pour le cyclage de la fréquence respiratoire ainsi que les alarmes ne fonctionnent que grâce aux gaz moteurs C'est la raison pour laquelle l'alarme qui survient quand la pression des gaz moteurs faiblit devient rapidement inaudible
Deuxième génération Osiris 2™ (Taema) Oxylog 2000™ (Dräger) Crossvent 3™ Medumat standard-a™ **Troisième génération** Osiris 3™ Oxylog 3000™	• Mêmes principes techniques que les précédents + *trigger* inspiratoire autorisant une VAC et, pour certains, une ventilation spontanée avec aide inspiratoire • Monitorage plus sophistiqué et possibilité de régler une PEP • Dépendent de l'autonomie en gaz (capacité de la bouteille) mais également de leur batterie pour la partie électronique du ventilateur (microprocesseur, alarmes, éclairage, écran digital) Oxylog 2000™ : pas d'aide mais seulement VS-PEP • Monitorage très complet avec notamment pour l'Oxylog 3000™ : un écran affichant les courbes de pression et de débit en fonction du temps • Les modes assistés sont améliorés car ils bénéficient de progrès notables concernant la sensibilité des systèmes de déclenchement Oxylog 3000™ : mode aide inspiratoire performant permettant son utilisation en ventilation non invasive • Réglage de la FiO_2 de 40 à 100 % avec une mesure de la FiO_2 délivrée
Ventilateurs de transport à turbine ou à pistons Force motrice générée par un moteur électrique qui actionne soit une turbine, soit un ou plusieurs pistons	
Ventilateurs à turbine T-Bird™ Savina™ LTV 1000™ Elisée™ **Ventilateurs à pistons** HT 50™	• La pressurisation des gaz dans le circuit se fait grâce à un moteur électrique qui mobilise un piston ou une turbine • L'alimentation en oxygène comprimé ne sert qu'à enrichir le mélange insufflé au patient. En cas de panne d'alimentation en gaz, ces ventilateurs continuent à délivrer la consigne de ventilation avec une FiO_2 de 21 % • Totalement dépendants de leur autonomie électrique (batterie interne) • Performances proches de celles des ventilateurs lourds de réanimation tant sur le plan des réglages que du monitorage • Réservés aux patients présentant une instabilité ventilatoire

Pendant le transport

- Assurer la stabilité du patient sous monitoring et la continuité des soins.
  - La thérapeutique et la surveillance d'un malade critique ne doivent pas se relâcher, mais elles doivent au contraire souvent être intensifiées pendant le transport. Au cours du transport, le patient doit bénéficier d'une surveillance constante et adaptée à son état.
  - Tous les patients critiques transportés reçoivent le même niveau de surveillance physiologique de base pendant le transport qu'en soins intensifs.
- Surveiller au cours du transport, de façon constante et adaptée, l'état du patient grâce aux éléments cliniques et au monitorage multimodal du patient.
  - Tous les éléments de surveillance doivent pouvoir être visualisés depuis la tête du patient.
  - La surveillance est à la fois clinique et instrumentale et est renforcée au moment des manipulations : elle porte sur les éléments permettant la détection d'une détresse vitale (FR, FC, PA, SpO_2, ECG et électrocardioscope).

> **Les secousses perturbent fréquemment les moyens de surveillance (ECG, PA, SpO_2) dont les paramètres sont souvent ininterprétables au cours des mouvements, des accélérations et décélérations brusques du véhicule.**
> **Les bruits peuvent masquer les alarmes sonores des appareils et des moniteurs.**

- Penser à limiter les pertes thermiques (couverture pendant le transport, sur la table de radiologie ou de scanner).
- Renforcer la surveillance des paramètres vitaux et des éléments de soins et de monitorage au décours des différentes mobilisations des patients et de l'examen.

Il importe d'accorder une attention toute particulière à la surveillance des paramètres vitaux au décours des mobilisations du patient. Après chaque manutention d'un patient intubé :

- vérifier la position de la sonde d'intubation ;
- vérifier la symétrie de l'auscultation du thorax ;
- vérifier les paramètres ventilatoires.

- Surveiller l'autonomie restante en électricité et en gaz médicaux des appareils utilisés.

À l'arrivée dans la structure d'accueil

- Vérifier les aspirations murales et la présence de sondes d'aspiration.
- Vérifier que le respirateur est bien positionné, attention à la sonde d'intubation !
- Brancher l'O_2 du respirateur sur la prise murale.
- Installer le scope afin d'avoir une vue des « constantes » durant l'examen.
- Brancher le boîtier d'alimentation du scope sur une prise.
- Brancher les pousse-seringues.
- Aspirer le patient au niveau trachéal, buccal et nasal si nécessaire.
- Mettre les poches (drains, lame, sonde urinaire) dans le lit, après les avoir vidées et quantifiées.

> **Les transmissions se feront par voie orale, précisant les modifications survenues au cours du transport : une coordination parfaite et une communication complète entre équipes médicales sur l'état clinique du patient sont indispensables.**

Après le transport

Au retour dans le service de réanimation :

- installer le patient sur son lit ;
- mettre en place le monitorage ;
- régler les paramètres ventilatoires et les alarmes du ventilateur puis raccorder le patient ;
- vérifier l'adaptation du patient au nouveau mode respiratoire : la pression du ballonnet du dispositif intratrachéal doit être vérifiée au retour du transport.

> **La phase de stabilisation peut durer de 30 à 60 min après la fin du transport proprement dit. La poursuite d'une surveillance renforcée est indispensable.**

En pratique

Comment réaliser le transport chez un patient muni d'une dérivation ventriculaire externe ?

- Utiliser un système de contention chez un patient agité qui risque d'arracher le drain.
- Pour les transports (scanner, IRM ou autres examens) d'un patient à l'étage : fermer les robinets proximal et distal ainsi que le clamp de la prise d'air uniquement pour la mobilisation et la durée de l'examen.

Comment réaliser le transport d'un SDRA ?

- Transport assis : pour mieux protéger les échanges gazeux.
- Transport effectué avec un respirateur performant (de réanimation +++).
- Il est fondamental de ne pas débrancher le patient du respirateur utilisé en réanimation afin de ne pas favoriser le dérecrutement avant la réalisation de la TDM.
- Il est primordial de ne pas interrompre l'aspiration des drains thoraciques si des lésions barotraumatiques en ont justifié la pose au préalable.
- S'assurer avant le départ :
  - du niveau de pression de fin d'inspiration (< 30 cmH_2O) ;
  - de l'absence de pneumothorax ;
  - de la stabilité hémodynamique.
- Si instabilité respiratoire : curarisation.

Comment réaliser le transport d'un patient muni d'un drain thoracique mis en place pour pneumothorax ?

- S'assurer de sa perméabilité (traire le drain, si besoin, afin d'éviter le caillotage).
- Vérifier le montage correct et l'étanchéité des différents raccordements avant le départ.
- Ne jamais clamper le drain thoracique pendant le transport : les dispositifs de drainage aspiratif de type Pleur-Evac® permettent de maintenir la dépression pleurale à la valeur de consigne fixée sur le bouton de contrôle d'aspiration, même lors de la déconnexion du dispositif du vide mural.
- Veiller à maintenir le système de drainage (système aspiratif) à la verticale en dessous du niveau de la poitrine du patient de manière à éviter les effets de siphonnage et de permettre l'écoulement des sécrétions.

La valve de Heimlich ne doit plus être utilisée pour le transport d'un patient porteur d'un drain pleural. Elle impose une déconnexion du dispositif étanche entre le patient et le système d'aspiration avec un risque infectieux potentiel et elle n'a pas d'intérêt dès lors que le Pleur-Evac® maintient la dépression (Pleur-Evac® équipé d'une valve antiretour).

Durant le transport, un drain clampé = drain qui ne draine pas = risque de pneumothorax suffocant.

Bouteilles d'oxygène utilisées pendant le transport

L'oxygène est un gaz compressible. Cette particularité permet de stocker et de transporter une grande quantité d'oxygène comprimé dans des récipients spéciaux – les bouteilles – sous un faible encombrement. Dans ces bouteilles de petites capacités, on peut faire entrer, en comprimant l'oxygène jusqu'à une pression égale à 200 fois la pression atmosphérique (200 fois 1 bar), deux cent fois plus d'oxygène. Par exemple, 1 000 litres d'oxygène pris à la pression atmosphérique n'occuperont plus, une fois comprimés à 200 bars, qu'une capacité de 5 litres.

Pour être administré à un patient, l'oxygène comprimé dans la bouteille doit être détendu et ramené à la pression atmosphérique ambiante à l'aide d'un dispositif fixé sur la bouteille appelé détendeur.

Le débit d'oxygène (exprimé en litre par minute ou L/min) administré au patient est réglé par un appareil appelé débitmètre.

Les bouteilles d'oxygène peuvent être de différents volumes : 2, 5 et 15 litres (volume en eau), contenant respectivement, pleines et sous pression (200 bars), 0,5, 1 et 3 m^3 d'oxygène **(Figure 1)**.

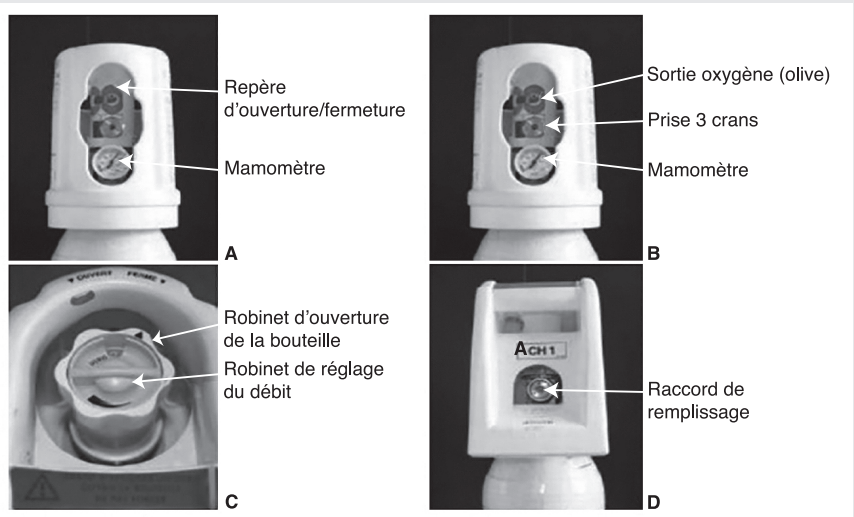


Figure 1 / Description d'une bouteille d'oxygène de transport.

Comment calculer l'autonomie d'une bouteille d'O_2 ?

- Autonomie d'utilisation (minutes) = pression affichée (P) au manomètre (bars) multipliée par le volume de la bouteille (V) divisé par le débit administré (L/min) au patient indiqué sur le débitmètre (Q).
- Volume réellement disponible = volume total – 10 %.
- Autonomie d'une bouteille d'O_2 (T) : T = PV/Q **(Tableau 4)**.

Tableau 4 / Autonomie d'une bouteille d'oxygène.

Exemple pour une bouteille d'un volume de 5 litres en eau			
Pression	**Débit 3 L/min**	**Débit 6 L/min**	**Débit 12 L/min**
200 bars	6 h	3 h	1 h 30
150 bars	4 h 30	2 h 15	1 h
100 bars	3 h	1 h 30	45 min
50 bars	1 h 30	45 min	20 min

En pratique

- Chez un patient sous O_2 au masque : brancher le tuyau d'oxygène sur l'olive de sortie et régler le débit d'oxygène à administrer au patient.
- Chez un patient intubé/ventilé, brancher le respirateur sur la prise normalisée à 3 crans : ouvrir la bouteille en tournant lentement le robinet d'ouverture.

Aucun réglage de débit n'est nécessaire : le débit d'oxygène doit rester à zéro.

Démarche diagnostique face à un incident pendant le transport

L'examen clinique est orienté en fonction du type de pathologie présentée par le patient :

- auscultation soigneuse du cœur et des gros vaisseaux ;
- prise régulière de la pression artérielle ;
- prise de pouls si nécessaire ;
- ECG en cas de suspicion de pathologie cardiovasculaire ;
- auscultation des champs pulmonaires (recherche de pneumothorax, atélectasie…) ;
- évaluation du score de Glasgow, examen des pupilles et des paires crâniennes, recherche de déficit sensitivomoteur ou de signes méningés si une pathologie neurologique est suspectée ;
- examen de l'abdomen : il peut être motivé par l'existence d'une douleur spontanée ; il est systématique dans un contexte traumatologique. L'existence d'une défense abdominale signe un épanchement intrapéritonéal ;
- dans le cadre de la traumatologie, le massif facial, le bassin et les membres sont soigneusement inspectés.

■ Suspecter une détresse circulatoire devant l'existence :
- d'une pâleur ;
- de sueurs abondantes et froides ;
- d'une agitation ou au contraire d'un état stuporeux ;
- d'une augmentation du temps de recoloration capillaire ;
- d'un pouls rapide et filant ;
- d'une pression artérielle effondrée ;
- d'une bradycardie.

Les circonstances et l'anamnèse recueillies auprès du patient et/ou des témoins éventuels, ainsi que l'examen clinique peuvent orienter le diagnostic étiologique et préciser le mécanisme physiopathologique :
- défaillance myocardique primitive ou secondaire (épanchement péricardique…) ;
- choc hypovolémique (contexte traumatologique ou brûlure importante) ;
- choc septique, anaphylactique…

> **La non-stabilisation d'un foyer fracturaire chez un traumatisé peut être à l'origine de complications vasculaires ou nerveuses. Une attention toute particulière doit être portée à l'immobilisation du rachis traumatique.**
> **En cas d'hypotension : vérifier la bonne position des dispositifs invasifs à chaque mobilisation du patient (ex. : monitorage de l'arrêt cardiaque).**

■ Suspecter une détresse respiratoire devant l'existence :
- d'une dyspnée avec tachypnée ou bradypnée ;
- de mouvements respiratoires volontiers anormaux de faible amplitude ;
- d'une respiration paradoxale (signe d'épuisement).

Les signes associés fréquemment retrouvés sont une cyanose, des troubles de conscience pouvant aller de l'agitation au coma, des troubles hémodynamiques, pouvant se manifester par une hyper ou une hypotension artérielle systémique.

Chez un patient ventilé : penser en priorité au pneumothorax compressif +++.

Là encore, les éléments anamnestiques, circonstanciels et cliniques permettent de déterminer ou d'approcher la cause de cette détresse :
- état d'agitation ou désadaptation du respirateur nécessitant un geste thérapeutique : renforcement de la sédation voire curarisation… ;
- problème lié au ventilateur : modifier le réglage des paramètres ; ventiler au ballon autoremplisseur à valves unidirectionnelles (BAVU) ; changer le matériel…

■ Repérer une extubation accidentelle : chute des pressions ventilatoires.

Elle peut être identifiée immédiatement par le monitorage de la capnographie et/ou de la spirométrie expiratoire : analyse de la phase expiratoire du capnogramme = chute brutale de la $PetCO_2$.

> **Extubation = courbe similaire à celle de l'intubation œsophagienne.**

- Suspecter une détresse neurologique, dont la principale manifestation est un trouble de la conscience ; éliminer en priorité les causes secondaires de trouble de la conscience : détresse cardiaque, respiratoire, métabolique (hypoglycémie +++).
- Effectuer rapidement une mesure rapide de la glycémie capillaire (hypoglycémie +++).

L'anamnèse pourra orienter sur une cause neurologique primitive telle qu'une crise convulsive ou un état de mal, un accident vasculaire cérébral.

S'il existe une fracture, la recherche de complications à type de compression vasculaire ou nerveuse est systématique.

> ***Attention !*** **Le plus commun dans ces situations est la méconnaissance d'une insuffisance ventilatoire discrète induite par une défaillance neurologique ou circulatoire et dont les effets insidieux peuvent précipiter une défaillance circulatoire ou neurologique.**

Autonomie des respirateurs de transport

Les ventilateurs pneumatiques de première génération ne possèdent pas d'alimentation électrique.

Leur autonomie ne dépend donc que de leur réserve en gaz moteur (hormis une pile le plus souvent présente pour alimenter écran et alarmes).

La consommation en gaz dépend de la FiO_2 réglée, de la présence d'une PEP et de la consommation propre au fonctionnement du respirateur.

Les ventilateurs pneumatiques de 2e et de 3e générations dépendent des mêmes paramètres, hormis le fait que le fonctionnement interne du ventilateur (alarmes, monitorage) est assuré par une alimentation électrique.

Les ventilateurs à turbine ou à piston, quant à eux, ne dépendent que de l'alimentation électrique.

Il est intéressant et surprenant de savoir que leur autonomie électrique peut cependant être fortement diminuée en fonction du mode ventilatoire utilisé et des conditions de ventilation (PEP, FiO_2).

L'oxygène ne sert plus de gaz moteur mais seulement à enrichir le mélange inspiré. Leur consommation d'oxygène dépend de la FiO_2 réglée mais également de l'existence du *flow-by* (débit continu pendant la phase expiratoire) du *trigger*.

Bilan étiologique

Les transports sont à l'origine de nombreuses modifications physiopathologiques, responsables d'incidents liés au conditionnement du patient et au matériel.

Elles sont présentées dans le **tableau 5**.

Les principaux incidents liés au conditionnement du patient et au matériel sont présentés dans les **tableaux 6 et 7**.

Tableau 5 / Principales modifications physiopathologiques et conséquences pendant le transport.

Modifications cardiovasculaires : les plus fréquentes +++ • Variations tensionnelles : hypotension artérielle, poussée hypertensive • Tachycardie • Survenue d'arythmie • Syndrome coronarien aigu • Embolie pulmonaire par migration d'un caillot lors de la mobilisation • Arrêt cardiocirculatoire
Modifications respiratoires • Détresse ventilatoire nécessitant une assistance ventilatoire • Extubation accidentelle • Modifications de l'hématose (hypoxémie, hypercapnie) • Modification de FR (hyperventilation iatrogène) • Désaturation artérielle : chute de la SpO_2 • Obstruction des voies aériennes (encombrement, bronchospasme) • Apparition d'un pneumothorax suffocant • Épisode de désadaptation du respirateur et/ou d'agitation
Modifications gastro-intestinales • Vomissements et risque d'inhalation • Distension gastrique (majoration de l'iléus, douleurs à type de coliques) • Gêne respiratoire par refoulement du diaphragme • Nausées, vomissements avec risque d'inhalation • Hémorragie interne, digestive
Autres modifications • Augmentation de la PIC et détérioration de la PPC • Modifications thermiques et métaboliques • Non-administration des médications aux moments prescrits • Douleur, agitation, confusion… • Accidents liés à une méconnaissance du fonctionnement des machines • Niveau de sédation inadapté au transport : réveil du patient • Déplacement des foyers fracturaires (reprise hémorragique)

Conduite à tenir thérapeutique : principes généraux

La conduite à tenir va dépendre du contexte.

- En cas d'instabilité hémodynamique (voir *chapitre 4*) :
  - adapter ou modifier le support hémodynamique : modifier les doses de catécholamines ;
  - procéder un remplissage vasculaire… ;
  - un dispositif de mesure invasive et continue de la pression artérielle est nécessaire si le patient bénéficie d'un support vasopresseur pour maintenir sa stabilité hémodynamique et a déjà un tel monitorage dans son unité de soins.
- En cas de détresse respiratoire (voir *chapitre 10*) : modifier les paramètres ventilatoires, renforcer la sédation et/ou l'analgésie par rapport à l'objectif fixé en service de réanimation, intuber…

Tableau 6 / Incidents liés au conditionnement du patient.

- Décollement d'une électrode responsable d'un défaut de surveillance scopique du patient
- Perte de voie d'accès intraveineux
- Obstruction d'un cathéter veineux ou artériel
- Déplacement d'une sonde d'intubation ou sonde obstruée
- Sonde urinaire, sonde gastrique ou drain thoracique arrachés…
- Déconnexion de drain thoracique (drainage inefficace, déplacement des drains), d'une sonde urinaire, d'une voie d'administration de substances vaso-actives
- Déconnexion du circuit respiratoire
- Variations de pression du ballonnet
- Pressions de crête augmentées…
- Changements de débit des agents pharmacologiques par une mauvaise manipulation des PSE, par fermeture ou coudure des tubulures des perfusions
- Désorganisation des perfusions (danger pour injecter en urgence un médicament)
- Difficultés de respect des procédures d'hygiène dans les lieux de circulation pour les patients BMR ou immunodéprimés

Tableau 7 / Incidents liés au matériel.

- Dysfonctionnement du matériel de monitorage ou du ventilateur (batteries défaillantes, panne du respirateur…)
- Pousse-seringue électrique défectueux
- Problèmes de réglage, d'alarmes intempestives
- Ruptures d'autonomie en oxygène
- Incidents liés à l'environnement
- Délai d'attente dans les salles de transfert à l'aller comme au retour
- Éloignement et absence de support de communication adapté
- Encombrement des couloirs limitant les posssibilités de manœuvre
- Indisponibilité des ascenceurs…

- En cas de déconnexion du drain thoracique : si le drain se détache, couper les bouts contaminés du drain thoracique et de la tubulure et rattacher au système de drainage.
- En cas de chute du dispositif entraînant un mélange du liquide aspiré et le sérum physiologique : déconnecter et rebrancher un système Pleur-Evac® neuf préalablement préparé.
- En cas de suspicion de pneumothorax suffocant :
  - exsufflation en urgence sans tarder, avant confirmation radiologique ;
  - technique : à l'aiguille = cathlon de 14 G ou 16 G éventuellement surmonté d'un corps de seringue rempli de sérum physiologique (bullage visualisant la fuite d'air) ;
  - point de ponction : 2e espace intercostal, ligne médioclaviculaire, à hauteur de l'angle sternal, à 3 travers de doigts de la ligne médiane.
- En cas d'apparition de signes d'hypertension intracrânienne (voir *chapitre 18*) : traiter par l'administration de mannitol et tous les autres moyens qui permettent de la faire régresser (augmentation de la sédation, modification des paramètres ventilatoires et des objectifs hémodynamiques).

- En cas d'apparition de convulsions (voir *chapitre 13*) : utiliser des anticonvulsivants de type Valium®, ou Rivotril®. En fonction de l'évolution de l'état du patient, on pourra là aussi être amené à le sédater et à l'intuber.

Traitement préventif des incidents pendant le transport

Toutes les mobilisations du malade doivent être anticipées pour assurer une coordination maximale entre les membres de l'équipe, afin de prévenir les incidents et protéger à la fois le malade et le matériel.

- Bouteille d'O_2 : ne pas attendre que la bouteille soit complètement vide pour la changer (aiguille dans la partie inférieure de la zone rouge du manomètre). Éviter d'utiliser une bouteille qui aurait une faible pression. L'obstruction de la sonde endotrachéale doit être prévenue par des aspirations régulières et par un réchauffement et une humidification adéquats des gaz inspirés grâce à un échangeur hydroscopique.
- Hypovolémie : éviter tout basculement d'une partie du corps par rapport à l'autre. Optimisation systématique et soigneuse de la volémie avant d'entreprendre le transport des patients...

Gestion du patient de réanimation à l'IRM [3]

L'IRM a beaucoup de mal à supplanter la tomodensitométrie pour les patients de réanimation. En effet, cette dernière demeure beaucoup plus rapide et permet en urgence un bilan beaucoup plus complet.

Néanmoins, pour le système nerveux central, l'IRM offre des images de qualité bien supérieure, permet des diagnostics inaccessibles au scanner et pourrait permettre d'affiner le bilan des patients souffrant de traumatismes crâniens.

L'équipe médicale et paramédicale qui assurera le transport et la surveillance du patient à l'IRM doit avoir été formée aux contraintes du champ magnétique. Celles-ci doivent être rappelées dans une procédure écrite facilement accessible sur le site de l'IRM. Avant la décision de l'examen IRM, les antécédents du patient seront soigneusement recherchés afin d'éliminer toute présence d'implants ferromagnétiques.

En urgence, cela n'est pas toujours aisé. Si le patient de réanimation n'est pas intubé, sa fonction ventilatoire doit être précisément évaluée. Il devra pouvoir supporter d'être allongé en décubitus dorsal strict pendant 45 à 60 min, dans des conditions de surveillance souvent précaires.

La balance bénéfice-risque de l'examen doit alors être soigneusement pesée.

En cas d'intervention neurochirurgicale récente, toute sonde d'intubation armée doit être remplacée par une sonde simple. Les conditions de ventilation du patient doivent pouvoir être assurées par le respirateur implanté à l'IRM. Les électrodes de scope seront remplacées à l'arrivée à l'IRM. Le matériel de monitorage est celui décrit ci-dessus.

Pour les patients dont la pression intracrânienne est mesurée par un capteur à fibres optiques, l'amplificateur doit être déconnecté ; la fixation avec un écrou doit être évitée car il peut s'échauffer et parasiter le signal IRM.

Les pousse-seringues électriques peuvent être positionnés à 4 m de l'aimant, moyennant un allongement des connexions (à réaliser de préférence en réanimation pour les patients recevant des catécholamines).

Le protocole de réanimation cardiorespiratoire doit être établi en dehors d'une situation de crise. Des appareils amagnétiques sont disponibles mais l'investissement qu'ils représentent est à discuter. Le plus simple est de sortir le patient le plus vite possible de l'enceinte IRM et de disposer à proximité du matériel de réanimation.

Références

[1] Quenot JP, Milési C, Cravoisy A, *et al*. Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) et de la Société française de médecine d'urgence (SFMU). *Réanimation* 2011 ; 20 : 361-6.

[2] Damm C, Clabault K, Lamia B, Richard JC. Caractéristiques d'un bon ventilateur de transport. *Réanimation* 2003 ; 12 : 502-9.

[3] Audibert G. *L'IRM : quelles contraintes pour l'anesthésiste ? Gestion du malade de réanimation* (Nancy, 2003) : http://www.anarlf.eu/medias/publications/fichiers/2003_Audibert.pdf

Index

A

Accès hypertensif 156, 158.
Acide tranexamique 391.
ACSOS 419.
Agitation chez un patient intubé ventilé 41.
Agitation chez un patient sous VNI 43.
Airway – Breathing (arrêt cardiaque) 269.
Alarme de pression artérielle (sous dialyse) 349.
Alarme de pression veineuse (sous dialyse) 351.
Alarme « conductivité » 355.
Alarme « détection d'air » 356.
Alarme « détection de fuite de sang » 355.
Alarme « PTM » de générateur 351, 354, 356.
Alcalose métabolique 517, 524-525.
Algorithme
- patient agité 59.
- patient constipé 296.
- patient désature 257.
- patient en arrêt cardiaque 280.
- patient hypertendu 165.
- patient hypotendu 113.
- patient lutte contre le respirateur 81.
- tachycardie à QRS fins 124.
- tachycardie à QRS larges 126.
- utilisation de l'échocardiographie 106.

Allergie (diagnostic différentiel) 452.
Amiodarone 141.
Analgésie autocontrolée 206.
Analgésie multimodale 207.
Analgésiques 201.
Anaphylaxie 447, 449, 467.
Angiographie cérébrale 564.
Angio-œdème bradykinique 458, 462, 464.
Angio-œdème de la face 455.
Anomalies pupillaires 404.
Antagonisation des AVK 384.
Antalgiques non opioïdes 200.
Antalgiques opioïdes 202.
Antiagrégants plaquettaires 385.
Antidépresseurs tricycliques 209.
Antidotes 222.
Antiépileptiques 209, 318.
Antihypertenseurs 163.
Anxiolytiques 207.
AOD 385, 387-388.
Arrêt cardiaque 264, 279.
Aspergillose invasive 535.
Aspergillose pulmonaire 537, 552.
Autodéclenchements 69, 78.
Auto-extubation 40.
Auto-PEP 78.

B

Bactériurie asymptomatique 30.
Bandelette urinaire 13.
Bilan allergologique à distance 465.
Bilan biologique (choc anaphylactique) 450.
Bilan étiologique
- patient agité 51.
- patient avec diarrhée 329.
- patient avec hémorragie digestive 381.
- patient avec PIC élevée 417.
- patient avec réaction allergique 459.
- patient bradycarde 217.
- patient constipé 287.
- patient convulse 309.
- patient désature 250.
- patient en arrêt cardiaque 265.
- patient fébrile 21.
- patient hypoglycémique 365.
- patient hypotendu 107.
- patient lutte contre le respirateur 74.
- patient neutropénique fébrile 539.
- patient oligurique 178.
- patient tachycarde 129.
- patient tolère mal l'épreuve de sevrage du ventilateur 485.

- patient vomit 435.
- transport du patient hors du service 592.

Bouteilles d'oxygène 589.
Bradycardie 214-218, 230, 232.
Bronchospasme 247.
Bronchospasme sous respirateur 254.

C

Candidémie 551.
Candidose invasive 535.
Candidurie asymptomatique 30.
Capteurs de pression 346.
Cardioversion électrique 146, 270.
Choc anaphylactique 450, 457.
Citrate 510-512, 520, 524.
Classification de Forrest 379.
Classification de Maastricht 577.
Classification des maladies allergiques 470.
Classification internationale du sevrage de la VM 474-475.
Colite à *Clostridium difficile* 327, 336, 339.
Colite à CMV 331, 336.
Colite à *Klebsiella oxytoca* 328.
Collapsus de reventilation 108.
Colonisation urinaire 30.
Concentrés de complexe prothrombinique 390.
Conduite à tenir en urgence
- alarmes de pressions du circuit d'EER 343.
- patient agité 39.
- patient avec diarrhée 321.
- patient avec hémorragie digestive 372.
- patient avec PIC élevée 403.
- patient avec réaction allergique 446.
- patient bradycarde 211.
- patient constipé 284.
- patient convulse 300.
- patient désature 239.
- patient douloureux 187.
- patient dyalisé avec hypocalcémie ionisée 507.
- patient en arrêt cardiaque 259.
- patient en mort encéphalique 555.
- patient fébrile 1.
- patient hypertendu 151.
- patient hypoglycémique 362.
- patient hypotendu 83.
- patient lutte contre le respirateur 62.
- patient neutropénique fébrile 530.
- patient oligurique 168.
- patient tachycarde 117.
- patient tolère mal l'épreuve de sevrage du ventilateur 475.
- patient vomit 430.
- transport du patient hors du service 581.

Contrôle ciblé de la température 275, 422.
Contrôle de la fréquence cardiaque (AC/FA) 139.
Contrôle du rythme cardiaque (AC/FA) 138.
Contrôle glycémique 368.
Craniectomie de décompression 426.
Créatininémie 171.
Critères de Brugada 128.
Critères « de sevrabilité » 487.
Cyclage court 70, 79.

D

Débit cardiaque 93.
Débit urinaire 173-174.
Défibrillation-cardioversion 134, 229, 270.
Delirium 44.
Démarche diagnostique
- acidose métabolique 514.
- alarmes de pressions du circuit d'EER 347.
- alcalose métabolique 517.
- hypercalcémie 517.
- hypernatrémie 519.
- intoxication au citrate 513.
- patient agité 43.
- patient avec diarrhée 323.
- patient avec hémorragie digestive 376.
- patient avec PIC élevée 415.
- patient avec réaction allergique 451.
- patient bradycarde 215.
- patient constipé 285.
- patient convulse 305.
- patient désature 244.
- patient dyalisé avec hypocalcémie ionisée 515.
- patient en arrêt cardiaque 262.
- patient en mort encéphalique 557.
- patient fébrile 3.

- patient hypertendu 155.
- patient hypoglycémique 364.
- patient hypotendu 89.
- patient lutte contre le respirateur 65.
- patient oligurique 173.
- patient tachycarde 120.
- transport du patient hors du service 590.

Désaturation 250.
Diagnostic différentiel de positivité 8.
Diarrhée 324, 330, 334-335, 341.
Diurétiques 184.
Don d'organes 572, 574.
Doppler transcrânien 562-563.
Doubles déclenchements 68, 78.
Douleur 189, 190, 198, 208-209.
Drainage du LCR par DVE 424.
Dysfonction diaphragmatique sévère 499.
Dyspnée laryngée 494.
Dyspnée laryngée postextubation 491.

E

Échelle
- ATICE 194.
- BPS 192.
- BPS-NI 193.
- comportementale de douleur 197.
- de sédation-agitation 44.
- ICDSC 47.
- numérique 192.
- RASS 44.
- verbale simple 192.
- visuelle analogique 191.

Échocardiographie (remplissage vasculaire) 105.
Échographie diaphragmatique 484.
Efforts inefficaces 67, 77.
Encéphalopathie anoxo-ischémique 310.
Engagement cérébral 404, 406.
Entérocolite du neutropénique 541, 553.
Entraînement électrosystolique externe 221.
Épilepsie 302.
Épinéphrine 221.
Épreuve de pièce en T 489.
Épreuve de ventilation spontanée 476.
Épuration extrarénale 185.
Érythromycine 440.
État de mal épileptique 310, 320.
Explorations fonctionnelles respiratoires 483.

F

Facteurs de croissance hématopoïétiques 543-544.
Fibrillation atriale 131, 136.
Fibrillation atriale postopératoire 146.
Fièvre 19, 23, 529.
Fièvre persistante 541, 549.
Flutter atrial 136.

G

Gastroparésie 430.
Gestion du personnel lors d'un arrêt cardiaque 261.

H

Hématocrite 377.
Hémocultures 10.
Hémodialyse 354.
Hémofiltration 348.
Hémoglobine 377.
Hémorragie chez le cirrhotique 393.
Hémorragie digestive basse 379, 382.
Hémorragie digestive haute 382.
Hémorragie sous HNF 391.
Hémorragie ulcéreuse 392.
Histamine plasmatique 456-457.
HTA (classification de) 160.
HTA et grossesse 161.
HTA maligne 158.
HTA sévère 158.
HTIC 417, 423-424.
Hypercalcémie 521.
Hypercapnie sous oxygénothérapie 252.
Hyperleucocytoses 24.
Hypernatrémie 519, 525.
Hyperoxémie 253.
Hypocalcémie aiguë 507-509.
Hypocalcémie ionisée 521.
Hypoglycémie 361-362, 365-366, 369.
Hypotension « contrôlée » 383.
Hypoxémie 238.
H. pylori 394.

I

IgE spécifiques 456.
Iléus postopératoire 286, 294.
Index de Gilbert 483.
Indices dynamiques de précharge-dépendance 96, 101.
Indices statiques de précharge-dépendance 93.
Infection liée au cathéter veineux central 7, 31, 35.
Infection urinaire liée aux soins 11, 29.
Infection urinaire sur sonde urinaire 31.
Inspirations prolongées 72, 78.
Interactions cœur-poumons 97.
Intolérance digestive haute persistante 438.
Intoxication au citrate 513, 517.
IRA (classification) 167.
Isoprénaline 219-220.

L

Laxatifs 292.
Lésions laryngées 494.
Loi de Frank-Starling 94.
Loi Leonetti 577.

M

Manœuvre de recrutement alvéolaire 255.
Manœuvres vagales 122.
Massage cardiaque externe 267.
Mégacôlon toxique 322.
Mesure de la PIC 410.
Mesure du volume résiduel gastrique 432.
Mesure invasive avec le cathéter artériel 155.
Mesure oscillométrique avec le brassard 87, 154.
Mesures hygiénodiététiques 332.
Métoclopramide 440.
Mini-fluid challenge 103.
Monitorage de la SpO_2 241.
Morphine 205, 207.
Mort encéphalique 556, 558, 561.
Mycoses pulmonaires 536.

N

Neurally Adjusted Ventilary Assist (NAVA) 79.
Neuroleptiques 55-56.
Neutropénie 529.
Nomenclature des maladies allergiques 445.
Normes vélocimétriques du Doppler transcrânien 412.
Nutrition entérale 328, 334-335.

O

OAP de sevrage 478, 493.
Oligurie 175, 179-180.
Opioïdes 203.
Osmothérapie 413.
Oxygénothérapie humidifiée à haut débit 503.
Oxyhémoglobine 251.
Oxymétrie de pouls 237.

P

Pacemaker 229-231.
Paramètres en aide inspiratoire 76.
Parasitoses pulmonaires 538.
Patient immunodéprimé 329.
PEP intrinsèque 77.
Phases de pressurisation 66.
Pièges du monitoring 85-86, 153, 213, 409.
Pièges liés aux perfusions 90.
Pneumopathies liées aux soins 14, 26, 29.
Pneumothorax sous respirateur 244, 254.
Point phlébostatique 87.
Poussée tensionnelle simple 160.
Précharge-dépendance 93.
Prélèvement d'organe 565-566, 575.
Prélèvement pulmonaire 571.
Pression artérielle moyenne 111.
Pression artérielle systolique et diastolique 92.
Pression intracrânienne 413, 416.
Probiotiques 336.
Procalcitonine 16.
Produits de contraste iodés 459-460.
Prokinétiques 439.
Proportional Assist Ventilation (PAV) 80.
Protéine C réactive 18.

R

Réchauffement 278.
Recommandations internationales de l'ILCOR 275.
Réflexes du tronc cérébral 408, 559.
Règles hygiénodiététiques 291.
Respirateurs de transport 592.
Reverse triggering 68, 78.
Risque thromboembolique et cardioversion 138.
Rupture de varices œsophagiennes 395.

S

Scope 118.
Score
- ATICE 195.
- CAM-ICU 45.
- CHA2DS2-VASc 142.
- CPOT 194.
- HAS-BLED 143.
- MRC 481.

Sédation-analgésie 205, 207.
Sepsis (nouvelle définition 2016) 4.
Sérum salé hypertonique 415.
Sevrage de la ventilation mécanique 473, 487, 501.
Sevrage ventilatoire
- chez les BPCO 494.
- chez les patients cérébrolésés 498.
- chez les patients obèses 495.
- dans le contexte postopératoire de chirurgie cardiaque 499.
- en cas de maladie neuromusculaire 496.

Signes cutanéomuqueux (anaphylaxie) 448.
Solutés balancés 110.
Sonde de tamponnement 397.
Spirométrie 248.
Stimulateur transcutané thoracique 221, 223.
Stimulation cardiaque temporaire 222.
Stimulation endocavitaire 225, 227-228, 230.
Stratégie diagnostique
- patient douloureux 190.
- patient vomit 434.

Stratégie thérapeutique
- alarmes de pressions du circuit d'EER 356.
- de « réanimation d'organes » 567.
- patient agité 51.
- patient avec diarrhée 331.
- patient avec hémorragie digestive 381.
- patient avec PIC élevée 418.
- patient avec réaction allergique 461.
- patient bradycarde 219.
- patient constipé 290.
- patient convulse 311.
- patient désature 251.
- patient douloureux 199.
- patient en arrêt cardiaque 265.
- patient fébrile 21.
- patient hypertendu 159.
- patient hypoglycémique 365.
- patient hypotendu 109.
- patient lutte contre le respirateur 75.
- patient neutropénique fébrile 542.
- patient oligurique 178.
- patient tachycarde 133.
- patient vomit 435.
- transport du patient hors du service 593.

Sulfate d'atropine 219-220.
Sulfate de magnésium 219.
Syndrome d'Ogilvie 289, 293.
Syndrome de sevrage en alcool 49, 57.
Syndrome post-arrêt cardiaque 274, 276.

T

Tachycardie à complexes QRS fins 123.
Tachycardie à complexes QRS larges 125.
Tachycardie jonctionnelle 135.
Tachycardie sinusale 130-131, 135.
Tachycardie ventriculaire 127-129.
Tachysystolie atriale 136.
Techniques de refroidissement 276.
Test à l'adénosine 122.
Test de fuite 490.
Test de lever de jambe passif 102.
Tests de remplissage vasculaire validés chez les patients en ventilation spontanée 105.
Test d'hypercapnie 560.
Test d'occlusion télé-expiratoire 103.
Tests liés à des simulations de remplissage 104.
Thrombose de filtre 357.
Titration par morphine 205.

Torsade de pointe 132, 136.
Traitement antiarythmique 139.
Transfusion 400.
Tryptase sérique 456.
Tubulopathie à l'iode 182.

U

Ulcère de stress en réanimation 393.
Urémie 172.
Urgence hypertensive 161.

V

Variations respiratoires
- amplitude de l'onde de pléthysmographie 100.
- débit cardiaque 99.
- pression pulsée 100.
- veines caves 99.
- volume d'éjection systolique 101.

Varices œsophagiennes chez le cirrhotique 397.

Z

Zéro hydrostatique de référence 87, 155.